BAND 36, HEFT 2 AUGUST 1959

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Heidelberg
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 38 Abbildungen

1959
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 36 Heft 2 *S. 101—212 Berlin 1959*

Postverlagsort Berlin

NSP
RAM
MM

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL
7 - SEP 1959

INHALT

Abhandlungen

KRANZ, J., Über die Ausbreitung der *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle in Abhängigkeit von Umweltfaktoren. Mit 3 Abb. 101

GÄUMANN, E., H. KERN und W. OBRIST, Der Einfluß einiger Welketoxine auf den Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse. Mit 5 Abb. 111

USCHDRAWEIT, H. A., und H. VALENTIN, Ein neues Virus an Zier- und Wildstauden. Mit 2 Abb. 122

HEINZE, K., Über das Verhalten unbeständiger phytopathogener Viren bei der Übertragung durch Blattläuse 131

LYR, H., und H. ZIEGLER, Die Wirkung von Pentachlorphenol auf den Stoffwechsel höherer Pilze. Mit 10 Abb. 146

SAUTHOFF, W., und W. GERLACH, Über eine bisher nicht bekannte Blattfleckenkrankheit an *Haemanthus* (Tourn.) L. Mit 5 Abb. 163

BRAUN, H., und F. NIENHAUS, Fortgeführte Untersuchungen über die Kragenfäule des Apfels (*Phytophthora cactorum*). Mit 13 Abb. 169

Besprechungen 209

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19. Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Vorbehalt aller Rechte, insbesondere auch der photomechanischen Vervielfältigung: Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe sind vorbehalten. Gewerblichen Unternehmen wird die Anfertigung einer photomechanischen Vervielfältigung von Beiträgen oder Beitragsteilen für den innerbetrieblichen Gebrauch durch Photokopie, Mikrokopie und dergleichen, nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens vom 14. 6. 1958, gegen Bezahlung der dort vorgesehenen Gebühr bis zu 3 Exemplaren gestattet. Die Vervielfältigungen haben einen Vermerk über die Quelle und den Vervielfältiger zu tragen. Die in dem Rahmenabkommen vorgesehene Gebühr ist an die Inkassostelle für Photogebühren beim Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V., Frankfurt/Main, Gr. Hirschgraben 17-19, zu entrichten. Erfolgt die Entrichtung der Gebühren durch Wertmarken der Inkassostelle, so ist für jedes Photokopierblatt eine Marke im Werte von DM 0,30 zu verwenden. Mit der Überlassung des Manuskriptes überträgt der Verfasser dem Verlag das Recht zu dieser Genehmigung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzes Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, Telefon 61 44 68/69. Printed in Germany (Westberlin).

Abonnementspreis dieses Heftes 27,40 DM **Einzelpreis 30,— DM**

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Braun

Über die Ausbreitung der *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle in Abhängigkeit von Umweltfaktoren

Von
J. Kranz

Mit 3 Abbildungen

Im Anschluß an frühere Untersuchungen über Zusammenhänge, die zum Befall der Kartoffelknolle durch *Phoma foveata* Foister führen (Kranz 1958), wird nachstehend über den Einfluß der Temperatur in Abhängigkeit von Sorte und Knollenalter, der rel. Luftfeuchtigkeit und der Lichtverhältnisse im Lager auf die weitere Entwicklung der *Phoma*-Fäule berichtet. Dabei ist auch Fragen des Folgeparasitismus und der Verbreitung der Fäule im Lager nachgegangen worden.

I. Infektionsmaterial und -methoden

Die zu den Versuchen benutzten Knollen lagerten ab Januar ständig bei 2 bis 6 °C. Sie gehörten zu den Sorten Sieglinde, Allerfrüheste Gelbe, Ackersegen, Capella, Bona und Olympia, die alle von verschiedener Herkunft waren.

Für die Temperaturversuche (II, 1 und 4) wurde die Isolierung aus dem deutschen Erstauftreten der Phoma-Fäule (Braun 1953), für die übrigen Versuche (II, 2, 3 und 5) eine Kultur aus Schottland verwendet[1]). Das Infektionsmaterial wurde auf 2 % Biomalzagar bei 21 °C 14 Tage hindurch im Dunkeln herangezogen.

Als Inokulum diente ein myzeldurchwachsenes Agarstückchen (5 × 5 mm), das unter die im V-Schnitt gelöste Schale der gewaschenen und sterilisierten Knollen geschoben wurde. Die Wunden wurden mit Paraffin verschlossen. Die infizierten Knollen lagerten in offenen Behältern in Klimakammern bei den jeweiligen Versuchsbedingungen.

Die Entwicklung der Fäule wurde an Dellendurchmesser und Nekrosentiefe auf 0,5 mm genau gemessen. Unter „Dellendurchmesser" ist das Mittel aus größter Längen- und Breitenausdehnung der Fäule, unter „Nekrosentiefe" die größte Tiefe an einem die Delle halbierenden Vertikalschnitt verstanden.

[1]) Herrn Dr. C. E. Foister, Edinburg, sei hier nochmals für die übersandte Isolierung gedankt.

Tabelle 1

Entwicklung der *Phoma*-Fäule

42 Tage nach Myzelinfektion in Abhängigkeit von Temperatur, Sorte und Infektionstermin
(Mittlere Nekrosentiefe in Millimeter aus 10 Einzelwerten)

Infektionstermin	Sorte	Nekrosentiefe in Millimeter bei Temperatur 0 °C				
		4	10	16	21	26
1.12.	S	8,7	3,4	2,2		
	G	5,5	3,0	2,0		
	A	6,4	3,8	—		
15.12.	S	6,5	4,4	1,8		
	G	4,7	4,1	1,8		
	A	5,5	3,5	1,0		
	C	—	5,9	4,3		
7. 1.	S	3,6	5,0	2,4	1,5	1,4
	G	4,9	7,0	1,5	1,3	0,8
	A	4,0	4,9	1,6	2,1	0,8
	C	4,8	5,4	4,3	6,4	—
12. 1.	S	4,2	3,2	2,4	2,2	—
	G	3,3	2,6	2,0	2,0	—
	A	4,3	3,3	1,4	2,3	—
	C	5,6	5,9	—	—	—
27. 1.	S	6,5	3,4	5,2	1,8	0,9
	G	4,5	3,2	2,0	1,7	0,8
	A	5,3	4,6	2,2	1,1	1,2
	C	4,5	5,9	7,1	3,7	0,8
10. 2.	S	5,2	3,8	3,0	1,9	—
	G	4,5	3,1	2,7	1,7	0,9
	A	4,3	7,3	2,8	2,3	1,1
	C	5,0	7,5	5,9	3,4	1,3
24. 2.	S	5,6	3,1	2,3	6,0	0,8
	G	3,8	4,3	2,1	1,5	1,2
	A	5,3	5,2	1,6	1,7	1,2
	C	5,2	6,2	8,9	—	—
23. 3.	S	7,2	4,1	4,2	4,7	0,9
	G	4,4	4,1	2,3	2,1	1,3
	A	2,9	5,5	3,3	3,2	0,7
	C	5,0	7,2	4,9	—	0,9
6. 4.	S	—	4,3	2,3	—	—
	G	1,9	4,5	1,0	—	—
	A	2,2	4,4	3,0	—	—
	C	4,4	4,8	2,6	—	—
	Σ	159,7	161,9	98,1	54,6	17,0
	N	33	35	33	21	17
Nekrosentiefe in mm	$\bar{x}$	4,8	4,6	3,0	2,6	1,0
Dellendurchmesser in mm	$\bar{x}$	16,9	16,3	13,6	12,7	11,1

II. Ergebnisse

1. Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der *Phoma*-Fäule in Abhängigkeit von Sorte und Knollenalter

Von Dezember bis April wurden etwa alle 14 Tage 20 Knollen der Sorten Sieglinde (S), Allerfrüheste Gelbe (G), Ackersegen (A) und Capella (C) je einmal infiziert (N = 20) und bei 4 °, 10 ° und 16 °C, ab Anfang Januar auch bei 21 ° und 26 °C gelagert. 42 Tage nach der Infektion wurden an 10 Knollen jeder Serie die Dellendurchmesser und Nekrosentiefen gemessen. Die restlichen Knollen blieben bis zum 18. Mai bei den jeweiligen Temperaturen. Knollen mit Verdacht auf Sekundärinfektionen wurden gesondert erfaßt.

Ein Strich (—) in der Tabelle 1 bedeutet, daß die Infektionen entweder nicht oder nur ungenügend hafteten (4 ° und 16 °C) oder zuviele Sekundärinfektionen die Serie unbrauchbar machten. Die mittleren Dellendurchmesser ($\bar{x}$) sind zum Vergleich mit den mittleren Nekrosentiefen ($\bar{x}$) angegeben.

Nekrosentiefe und Dellendurchmesser bestätigen die Ergebnisse von Braun und Voss (1954), daß die *Phoma*-Fäule sich bei kühler Lagerung schneller ausbreitet. In 31 % der Fälle war die Fäule nach 42 Tagen bei 10 °C tiefer eingedrungen als bei 4 °C; bei „Capella" (C) war das die Regel. Die bis zum 18. Mai gelagerten Knollen zeigten aber, außer Capella, durchweg die stärkste Ausbreitung bei 4 °C (Tab. 2). Auf die Wiedergabe der Werte bei 16 °C wurde verzichtet, da sich diese gegenüber den Messungen am 42. Tage nicht mehr verändert hatten.

Tabelle 2

Mittlere Nekrosentiefe
am 42. Tage und am 18. Mai
(Mittelwerte aus den Einzelwerten aller vier Sorten)

Infektionstermin	4 °C		10 °C	
	Nekrosentiefe in mm am:		Nekrosentiefe in mm am:	
	42. Tag	18. Mai	42. Tag	18. Mai
1.12.	6,9	7,7	3,4	3,6
15.12.	5,5	10,3	4,5	4,9
7. 1.	4,3	7,9	5,6	6,0
12. 1.	4,3	4,4	3,8	4,4
27. 1.	5,2	9,9	4,3	6,7
10. 2.	4,8	10,3	5,4	5,3
24. 2.	5,0	8,3	4,7	7,3
23. 3.	4,9	6,4	5,2	5,3
Nekrosentiefe in mm	Σ 40,9	65,2	36,9	43,5
	$\bar{x}$ 5,1	8,2	4,6	5,4
Dellendurchmesser in mm	$\bar{x}$ 17,7	22,1	16,9	17,7

Wie aus Abbildung 1 hervorgeht, wird mit steigender Temperatur die *Phoma*-Fäule eher erkennbar, entwickelt sich schneller, erreicht aber früher ihre größte Ausdehnung, weil gleichzeitig die Abwehrreaktionen der Knolle gefördert werden. Sie bewirken, daß bei 16 °C die Fäule früher eingedämmt wird als bei 10 °C und vor allem bei 4 °C. So bleiben trotz des in vitro bei 16 °C begünstigten Pilzwachstums Dellendurchmesser und Nekrosentiefe geringer als bei 4 °C. Diese Temperatur wird allgemein für die Winterlagerung von Kartoffeln empfohlen. Je länger erkrankte Knollen ihr ausgesetzt sind, um so stärker kann sich die *Phoma*-Fäule entwickeln.

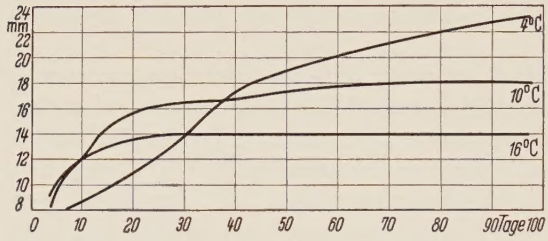

Abb. 1.
Entwicklung der *Phoma*-Fäule, gemessen am Dellendurchmesser (Infektionsserie vom 10. Februar).

Abszisse: Tage nach der Infektion; Ordinate: Dellendurchmesser in mm

Um zu klären, wie sich bei verschiedenen Lagertemperaturen die Fäule auf den einzelnen Sorten und in Abhängigkeit vom Alter der Knolle entwickelt, wurden die Werte der Tabelle 1 durch zwei Covarianzanalysen aufgeschlüsselt (siehe SNEDECOR 1946). Innerhalb der Temperaturstufen wurden sämtliche mittleren Nekrosentiefen jeder Sorte in die erste Covarianzanalyse (Abb. 2) einbezogen, während die mittleren Nekrosentiefen der Sorten Sieglinde, Allerfrüheste Gelbe und Ackersegen bei den Infektionsterminen als Einzelwerte (Abb. 3) eingesetzt sind.

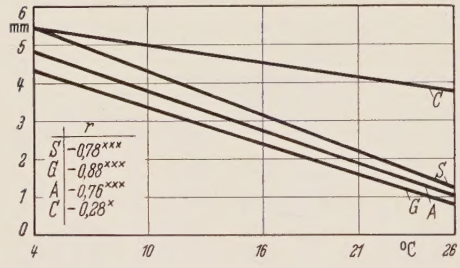

Abb. 2. Abhängigkeit der Nekrosentiefe der *Phoma*-Fäule von Sorte und Temperatur.
Abszisse: Temperatur °C,
Ordinate: Nekrosentiefe in mm.
(S = Sieglinde, G = Allerfrüheste Gelbe, A = Ackersegen, C = Capella; r = Korrelationskoeffizient)

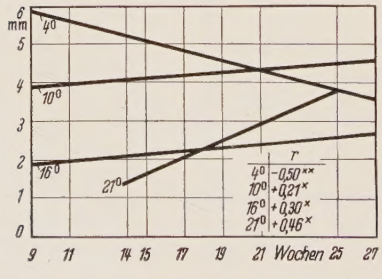

Abb. 3. Die Nekrosentiefe der *Phoma*-Fäule bei verschiedenen Temperaturen in Abhängigkeit vom Knollenalter.
Abszisse: Wochen, gerechnet vom 1. Oktober;
Ordinate: Nekrosentiefe in mm
(r = Korrelationskoeffizient)

Mit steigenden Temperaturen nimmt die Nekrosentiefe bei allen Sorten geradlinig ab. Die Regressionsgeraden von Sieglinde, Allerfrüheste Gelbe und Ackersegen laufen dabei fast parallel. Die Regressionsgerade von Capella ist demgegenüber wesentlich schwächer geneigt. Der Korrelationskoeffizient *r* für die Beziehung zwischen Temperatur und Ausdehnung der Fäule ist deshalb bei Capella nur schwach, bei Sieglinde, Allerfrüheste Gelbe und Ackersegen dagegen gut gesichert. Überdies weist die Covarianzanalyse aus, daß der Verlauf der Regressionsgeraden nur zufällig verschieden ist (F für die Regressionskoeffizienten b = 2,42 °). Wohl aber bestehen signifikante Unterschiede zwischen Capella und den übrigen Sorten in der Anfälligkeit für diesen Pilz (F = 9,82**). Capella wurde deshalb bei der Berechnung der Werte für das folgende Diagramm (Abb. 3) weggelassen.

Die Nekrosentiefe nimmt bei 10 °, 16 ° und 21 °C zu, wenn die Knollen älter werden. In der Covarianzanalyse sind diese Unterschiede allerdings nicht gesichert (F = 1,42 °), wie auch der Korrelationskoeffizient für Knollenalter und Nekrosentiefen nur schwach signifikant ist. In einem früheren Versuch, der sich über ein Jahr erstreckte, waren diese Beziehungen bei 10 °C mit 1 % Überschreitungswahrscheinlichkeit gesichert (Kranz 1958). Ganz im Gegensatz dazu wird die Nekrosentiefe bei 4 °C zum Frühjahr geringer. Der Korrelationskoeffizient r = —50** ist gesichert, zwischen den Regressionskoeffizienten (b) von 4 °C und denen der übrigen Temperaturstufen besteht Signifikanz (F = 5,87**). Bei 26 °C schließlich zeigte sich keine Abhängigkeit der Nekrosentiefe vom Knollenalter, weil hier das Vordringen des Pilzes stets sehr schnell eingedämmt wird.

2. Einfluß der rel. Luftfeuchtigkeit auf die Entwicklung der *Phoma*-Fäule

10 Knollen der Sorte Bona wurden für jede Stufe am Kronen- und Nabelende mit Myzel des Pilzes infiziert und anschließend bei 10 °C in Kammern nach Janisch (1933) gelagert. Tägliche Messungen mit geeichten Haarhygrometern ergaben über den angeführten Salzen folgende rel. Luftfeuchtigkeiten:

$CaCl_2$	= 34,0 ± 7,0 % r. F.
$MgCl_2 + 6\,H_2O$	= 50,0 ± 4,5 % r. F.
NH_4NO_3	= 88,5 ± 5,0 % r. F.
Feuchte Kammer	= ~ 100 % r. F.

Die nach 28 Tagen gemessenen mittleren Nekrosentiefen (aus je 20 Infektionen) sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3

Die Entwicklung der *Phoma*-Fäule bei 10 °C in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchtigkeit (nach 28 Tagen)

rel. Luftfeuchte	34 %	50 %	88 %	100 %
Nekrosentiefe in mm	9,4	7,2	6,8	8,5

F = 1,32 °

Die Unterschiede zwischen den Nekrosentiefen der Feuchtigkeitsstufen sind im F-Test nicht gesichert. Ähnliche Versuche mit den Sorten Olympia und Ackersegen (infiziert mit der Isolierung aus dem deutschen Erstauftreten) führten zu dem gleichen Ergebnis. Die rel. Luftfeuchtigkeit des Lagerraumes dürfte mithin keinen entscheidenden Einfluß auf die Entwicklung der Fäule haben.

3. Einflüsse des Lichtes auf die Entwicklung der *Phoma*-Fäule

Infizierte Knollen der Sorte Ackersegen lagerten in offenen Schalen in Klimakammern bei 4 °, 10 ° und 16 °C und Lichtintensitäten von 3000 bis 4000 Lux (40 Watt Osram-Leuchtröhren HNG, HNI und HNT 202 — im Verhältnis 4 : 1 : 1). Die Kontrolle wurde — unter sonst gleichen Bedingungen — dunkel gehalten. Bei Versuchsende waren die beleuchteten Knollen an der dem Licht ausgesetzten Seite ergrünt. Tabelle 4 gibt das Ergebnis in Mittelwerten aus je 40 Infektionen nach 39tägiger Versuchsdauer wieder.

Tabelle 4

Die Entwicklung der *Phoma*-Fäule in hell und dunkel gelagerten Knollen

Temperatur in °C		Nekrosentiefe in mm	$t_{(38)}$
4	hell	9,0	1,51°
	dunkel	6,3	
10	hell	6,4	0,71°
	dunkel	5,3	
16	hell	4,4	—
	dunkel	4,3	

Helle Lagerung scheint die Ausdehnung der Fäule zu begünstigen, besonders bei 4 °C. Allerdings sind die Unterschiede zwischen hell und dunkel nicht gesichert. Daraus und aus zwei weiteren Versuchen mit ähnlichen Ergebnissen kann gefolgert werden: Für die Ausbreitung der Fäule ist es belanglos, ob die Knollen hell oder dunkel lagern.

4. Folgeinfektionen in Abhängigkeit von Temperatur, Jahreszeit und Sorte

An der in Tabelle 1 zusammengestellten Versuchsreihe wurde gleichzeitig festgestellt, in welchem Umfange einer *Phoma*-Fäule Sekundärparasiten folgen. Auf eine Unterscheidung zwischen pilzlichen und bakteriellen Folgeinfektionen ist verzichtet worden. In Tabelle 5 sind die Folgeinfektionen nach Temperatur und Infektionstermin zusammengestellt.

Aus dem umfangreichen Material muß geschlossen werden, daß kühl gelagerte Knollen durch Folgeinfektionen der *Phoma*-Fäule, auf deren Möglichkeiten ALCOCK und FOISTER (1936) und BRAUN und VOSS (1954) hingewiesen haben, nicht gefährdet sind. Erst wenn die Temperatur im Lager auf 21 °C steigt, fallen sie stärker ins Gewicht. Auch für eine Zunahme sekundärer Fäulen mit fortschreitender Jahreszeit bieten sich keine Anhaltspunkte. Dagegen zeigen sich klare Sortenunterschiede, wenn man die 210 Folgeinfektionen nach Sorten aufgliedert: 10 entfielen auf Ackersegen, 24 auf Allerfrüheste Gelbe, 80 auf Sieglinde und 96 auf Capella (vgl. Abb. 2).

Tabelle 5

Folgeinfektionen nach *Phoma*-Fäule in Abhängigkeit von Temperatur und Jahreszeit (Infektionsterminen)

Temperatur °C	Zahl aller Infektionen	Infektionstermine (vgl. Tab. 1)										Sa	%
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
4	1720	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	0
10	1720	—	—	4	—	—	4	—	—	—	—	8	0
16	1720	—	—	—	—	1	1	3	—	2	4	11	0,6
21	240				6	5	4	18	—	29	4	66	27,5
26	280				27	9	19	18	20	12	18	123	43,9
				5	34	15	28	39	20	43	26	210	

5. Die Ausbreitung der *Phoma*-Fäule im Lager

Alcock und Foister (1936) und Foister (1940) halten eine Verbreitung der *Phoma*-Fäule von Knolle zu Knolle im Winterlager für möglich. Dabei sollen tierische Überträger — wie Milben —, Umlagern der Knollen und leichte Luftbewegung eine Rolle spielen.

Voraussetzung für Sekundärinfektionen im Lagerraum sind Fruktifikationen in den primären Dellen und Wunden. Darum wurde zunächst die Pyknidienbildung in Abhängigkeit von Temperatur und Belichtung untersucht. Knollen der Sorte Ackersegen wurden am 16. März und 27. Mai mit Myzel infiziert und bei 4 °, 10 °, 16 ° und 21 °C und 3000 bis 4000 Lux gelagert und der Zeitraum in Tagen festgestellt, nachdem die ersten Pyknidien die Schale durchbrachen (Tab. 6).

Tabelle 6

Beginn der Pyknidienbildung von *P. foveata* auf der Knolle in Abhängigkeit von Temperatur und Belichtung (Tage nach der Myzelinfektion)

Infiziert am	4 °C		10 °C		16 °C		21 °C	
	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel
16.3.	23	—	15	16	13	16	13	0
27.5.	14	18	11	14	11	14	0	0

Helligkeit und steigende Temperaturen beschleunigen die Pyknidienbildung. Die Pyknidiendichte ist jedoch nach 6 Wochen bei 4 °, 10 ° und 16 °C gleich, während sie bei 21 °C erheblich zurückbleibt. Auch bei hell und — erfahrungsgemäß — sehr feucht gelagerten Knollen sind Pyknidien reichlicher. Bei Sporeninfektionen ist die durchschnittliche Inkubationszeit der Fäule erheblich länger als bei Myzelinfektionen. Sie beträgt im Mittel bei 4 ° 47 und bei 10 °C 54 Tage (Kranz 1958). Wird in tiefere und größere Wunden infiziert, dann verkürzt sie sich im Mittel bei 4 °C bis auf 19 Tage (Kranz 1959). Addiert man zu diesen Inkubationszeiten — in grober Rechnung — die Fruktifikationszeiten der Tabelle 6, dann läßt sich die Frukti-

kationszeit nach natürlichem Befall auf mindestens 5 bis 10 Wochen schätzen. Oft unterbleibt die Fruktifikation aber auch ganz.

Zur Beantwortung der Frage, ob die *Phoma*-Fäule durch Berührung gesunder mit kranken Knollen weiter verbreitet werden kann, wurden 100 sterilisierte gesunde Knollen mit Zellophanstreifen auf Dellen, die dicht mit reifen Pyknidien besetzt waren, befestigt. Die Hälfte der Knollen war an der Berührungsstelle durch zwei Lanzettnadelstiche verletzt. Alle Knollen lagerten vom 17. Februar bis 27. April im Kartoffelkeller des Institutes bei zunächst 5 ° bis 6 °C und 80 % rel. Luftfeuchtigkeit. Nach 4 Wochen stiegen die Temperaturen bis Versuchsende bei etwa gleichbleibender Luftfeuchtigkeit auf 11 °C an. Das Ergebnis zeigt Tabelle 7.

Tabelle 7

Phoma-Infektionen von Knolle zu Knolle

	N	krank	gesund
unverletzte Knollen	50	0	50
verletzte Knollen	50	19	31

Eine Übertragung der *Phoma*-Fäule ist demnach bei Berührung verletzter Knollen mit fruktifizierenden Faulstellen möglich. Geringe Fruktifikation und lange Fruktifikationszeit dürften solche Sekundärinfektionen allerdings hinter Infektionen zurücktreten lassen, die von Sporen ausgehen, die den Knollen anhaften oder im Lager anwesend (FOISTER 1940) sind. Die Wahrscheinlichkeit, daß frische Wunden und Sporen zusammentreffen, ist im letzteren Falle größer.

III. Diskussion

Untersuchungen zu der Frage, ob Umweltfaktoren Befallshäufigkeit und weitere Entwicklung der *Phoma*-Fäule gleichsinnig beeinflussen, haben ergeben, daß beide mit sinkender Temperatur — bis zur Annäherung an den Nullpunkt — gefördert werden. Auf sehr anfälligen Sorten allerdings (z. B. Capella) tritt die Fäule am stärksten bei 10 °C auf, was dem Wachstumsoptimum in vitro näher kommt. 80 % rel. Luftfeuchtigkeit und helle Lagerung fördern den Befall; im übrigen sind sie aber ohne wesentlichen Einfluß auf die Entwicklung der Fäule. In dem heute für die Kartoffellagerung empfohlenen Temperaturbereich läßt sich deshalb das Fortschreiten der Fäule an krank eingelagerten Knollen nicht aufhalten, sie können ihr ganz oder teilweise zum Opfer fallen. Unverletzte Knollen erleiden dabei meist keinen Schaden. Erst wenn die Schale verletzt ist, können Sporen, auch solche, die den Knollen anhaften, Sekundärinfektionen auslösen. Verletzungen werden durch das Aussortieren kranker Knollen gefördert, sofern diese nicht in Vorkeimkisten leicht zugänglich sind. Man sollte deshalb mit dieser Maßnahme bis zu den Pflanzvorbereitungen warten, dann aber alle kranken Knollen entfernen, weil sie den Pflanzgutwert herabsetzen (BRAUN und VOSS 1954).

Bei diesen und früheren Versuchen sind je eine *Phoma*-Isolierung aus Deutschland und aus Schottland verwendet worden, die FOISTER als Stämme von *P. foveata* angesprochen hat. Ob das zutrifft, wird zur Zeit untersucht. Schon jetzt kann festgestellt werden, daß beide Isolierungen im wesentlichen gleichsinnig auf die Versuchsbedingungen reagieren. Jedoch scheint für sie eine sortenunterschiedliche Anfälligkeit zu bestehen und die schottische Herkunft pathogener als die deutsche zu sein.

Neuerdings hat MALCOLMSON (1958) *P. foveata* mit *P. tuberosa* und *P. solanicola* unter dem Namen der letzten Art zusammengefaßt, ihr aber die Stellung einer forma specialis eingeräumt (MALCOLMSON 1958 a). Auch sie hat gefunden, daß *P. solanicola* und *P. solanicola* f. *foveata* sich im wesentlichen gleichartig verhalten, die Sorten aber unterschiedlich stark befallen. Im Gegensatz zu meinen Ergebnissen steht jedoch, daß trockene und dunkle Lagerung die durch *P. solanicola* verursachte Fäule begünstigt.

Zusammenfassung

Temperatur, Licht und rel. Luftfeuchtigkeit sind in ihrem Einfluß auf die weitere Entwicklung der *Phoma*-Fäule untersucht worden. Abnehmende Temperaturen begünstigen bei fast allen Sorten die Entwicklung der Fäule, was mit zunehmender Krankheitsdauer stärker hervortritt, weil höhere Temperaturen die Fäule schneller sistieren. Rel. Luftfeuchtigkeit und Lichtverhältnisse beeinflussen die Entwicklung der Fäule nicht wesentlich, wohl aber bilden sich bei Licht Pyknidien schneller und zahlreicher. Mit zunehmendem Alter werden die Knollen bei 10 °, 16 ° und 21 °C anfälliger, bei 4 °C dagegen zum Frühjahr anscheinend resistenter.

Folgeinfektionen sind bei normalen Lagerungsbedingungen offenbar nicht zu befürchten. Eine Weiterverbreitung im Lager durch Infektion von Knolle zu Knolle ist durch frische Wunden möglich, wahrscheinlich aber ohne große Bedeutung.

Mit zunehmenden Alter werden die Knollen bei 10 °, 16 ° und 21 °C anfälliger, bei 4 °C dagegen zum Frühjahr anscheinend resistenter.

Summary

The distribution of *Phoma* rot of potato tubers as affected by environmental factors

Temperature, light and relative air humidity have been investigated as to their influence on the further development of *Phoma* rot. Diminishing temperatures favour the development of the rot in almost all varieties, this becoming more pronounced with increasing length of infection since higher temperatures inhibit the rot more rapidly. The relative humidity of the air and light conditions do not greatly affect the development of the rot, though

pycnidia are formed more quickly and more abundantly in light. With increasing age the tubers become increasingly susceptible at 10 °, 16 ° and 21 °C, whereas at 4 °C they seem to become more resistant towards the spring.

Transmission of infection is clearly not to be feared under normal conditions of storage. Spread of rot in storage by infection from tuber to tuber through open wounds is possible but probably not very important.

Literaturverzeichnis

Alcock, N. L., and C. E. Foister, 1936: A fungus disease of stored potatoes. Scot. J. Agric. **19**, 252—257.

Braun, H., 1953: *Phoma foveata* — Erreger einer Knollenfäule. Kartoffelwirtschaft **6**, 419—421.

— —, und Th. Voss, 1954: Die *Phoma*-Trockenfäule der Kartoffel. Kartoffelbau **5**, 15—17.

Foister, C. E., 1940: Dry-rot diseases of potatoes. Scot. J. Agric. **23**, 63—67.

— —, 1952: The distribution and prevalance of potato Gangrene. Plant Path. **1**, 85—86.

Janisch, E., 1933: Über die Methoden zur Konstanthaltung der Temperatur und Luftfeuchtigkeit im Laboratoriumsversuch. Abderhalden, Handb. biol. Arbeitsmethoden Abt. V, Teil 10, 87—112.

Kranz, J., 1958: Untersuchungen über die *Phoma*-Fäule der Kartoffelknolle unter besonderer Berücksichtigung des Wirt-Parasit-Verhältnisses. Phytopath. Z. **33**, 153—196.

— —, 1959: Über sortenbedingte Anfälligkeit der Kartoffelknolle für *Fusarium caeruleum* (Lib.) Sacc. und *Phoma foveata* Foister und ihre Beeinflussung durch den Anbauort. Phytopath. Z. **35**, 135—147.

Malcolmson, J. F., 1958: A consideration of the species of *Phoma* which parasitize potatoes. Trans. Brit. mycol. Soc. **41**, 413—418.

— —, 1958 a: Some factors effecting the occurrence and development of Gangrene in potatoes caused by *Phoma solanicola* Prill. et Delacr. Ann. appl. Biol. **46**, 639—665.

Snedecor, G. W., 1946: Statistical methods. Iowa State Coll. Press.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich

Der Einfluß einiger Welketoxine auf den Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse[1])

Von

E. Gäumann, H. Kern und W. Obrist

Mit 5 Abbildungen

EINLEITUNG

In früheren Arbeiten haben wir den Einfluß verschiedener Welketoxine auf den Wasserhaushalt von Tomatensprossen dargestellt (z. B. Gäumann und Jaag 1947, Gäumann, Kern und Sauthoff 1952, Gäumann, Kern, Schüepp und Obrist 1958). Im folgenden soll die Wirkung einiger weiterer Toxine auf die Wasseraufnahme und Wasserabgabe von abgeschnittenen Tomatensprossen beschrieben werden. Die verwendete Methode entspricht derjenigen früherer Arbeiten (Gäumann und Jaag 1947, Gäumann, Kern, Schüepp und Obrist 1958).

1. Lycomarasminsäure

Durch schonenden Abbau von Lycomarasmin (Erwärmen mit Bariumhydroxyd) erhält man die Lycomarasminsäure, eine gut wasserlösliche Verbindung mit der Bruttoformel $C_9H_{14}O_8N_2$ und dem Molekulargewicht 278,1 (Liechti 1958). (Das Lycomarasmin, $C_9H_{15}O_7N_3$, stellt möglicherweise ein Amid der Lycomarasminsäure dar). Durch weitere Erhitzung geht Lycomarasminsäure unter Wasserabspaltung in Substanz J über. In welchem Ausmaß die Lycomarasminsäure (neben dem Lycomarasmin) in Kulturen von *Fusarium lycopersici* Sacc. auftritt, ist noch nicht bekannt.

Die Lycomarasminsäure ist für junge Tomatensprosse rund dreimal so giftig wie das Lycomarasmin; in einem bestimmten Versuch betrug die Dosis minima rund 70 mg pro kg Frischgewicht gegenüber 200 mg/kg für das

[1]) Die vorliegende Arbeit wurde durch den Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung wissenschaftlicher Forschung unterstützt; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

Lycomarasmin (GÄUMANN und NAEF-ROTH 1959). Substanz J ist für diese Objekte ungiftig. Wie das Lycomarasmin (nur weniger ausgeprägt) wirkt auch die Lycomarasminsäure als Eisenkomplex stärker giftig (Dosis minima des Lycomarasminsäure-Eisen-Komplexes im eben erwähnten Versuch 28 mg/kg gegenüber 37 mg/kg beim Lycomarasmin-Eisen-Komplex). Durch Kupferionen werden beide Toxine entgiftet. Es darf auf Grund dieser Befunde angenommen werden, daß die Lycomarasminsäure in ähnlicher Weise wie das Lycomarasmin im Blattgewebe der Tomaten eine Eisenvergiftung verursacht.

Eine Transpirationskurve mit reiner Lycomarasminsäure ist in Abbildung 1 dargestellt. Unmittelbar nach Beginn der Giftzugabe geht der Wasserumsatz deutlich zurück, erreicht nach etwa 20 Stunden ein Minimum und steigt dann wieder an. Nach 36 Stunden erreicht in unserem Beispiel die Wasserabgabe (und in geringerem Maße auch die Aufnahme) ein Maximum und fällt nachher wieder ab. Vom Zeitpunkt des Wiederanstiegs an liegt die Wasserabgabe ständig über der Aufnahme, und der Sproß verliert dauernd an Frischgewicht. Ungefähr gleichzeitig treten äußerlich sichtbare Schädigungen auf (Nekrosen und Erschlaffen der Blätter). Am Versuchsende sind alle Blätter nekrotisch und schlaff; Stengel und Blattstiele erscheinen nicht verändert.

Dieser Kurvenverlauf entspricht grundsätzlich demjenigen des Lycomarasmins. Zum Vergleich sei eine unter ähnlichen Bedingungen gewonnene Lycomarasminkurve herangezogen (KERN 1956, Abb. 1). Diese Vergleichskurve verläuft allerdings steiler als unsere Lycomarasminsäurekurve (schär-

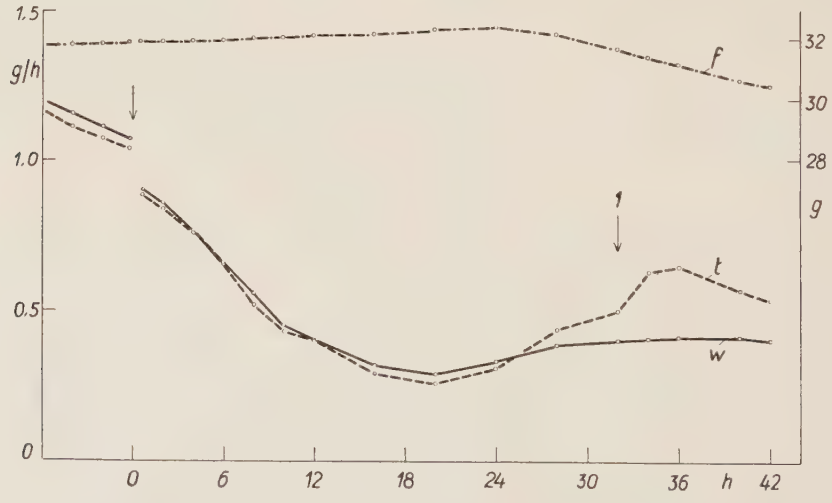

Abb. 1. Der Einfluß einer $2{,}5 \cdot 10^{-3}$ molaren Lycomarasminsäure-Lösung auf den Wasserhaushalt eines abgeschnittenen Tomatensprosses. Beim nicht näher bezeichneten Pfeil wurde das Toxin appliziert. Abszisse: Stunden nach Versuchsbeginn (durch einen Pfeil angedeutet). Ordinate: w = Flüssigkeitsaufnahme, t = kutikulare und stomatäre Transpiration des gesamten Sprosses, beide in Gramm je Stunde; f = Frischgewicht des Sprosses in Gramm; 1 = erste Blattnekrosen

ferer Abfall zum Minimum, rascherer und stärkerer Wiederanstieg); dabei war jedoch die Giftlösung viermal konzentrierter und der Wasserumsatz der Versuchspflanze wesentlich größer (95 g pro Stunde und kg Frischgewicht in den letzten drei Stunden vor Giftzugabe gegenüber 34 g pro Stunde und kg Frischgewicht bei unserer Lycomarasminsäurepflanze). Die total aufgenommene Giftmenge bis zum Beginn des irreversiblen Wasserverlustes beträgt dementsprechend bei der Lycomarasminsäurekurve (25 Stunden) 258 mg pro kg Frischgewicht, bei der Lycomarasminkurve (5 Stunden) dagegen 773 mg/kg, also rund dreimal mehr.

Abbildung 2 zeigt den Einfluß des aequimolaren Lycomarasminsäure-Eisen-Komplexes auf die Wasserbilanz eines Tomatensprosses. Die Kurve verläuft im Prinzip gleich wie diejenigen der Lycomarasminsäure, des Lycomarasmins (Gäumann und Jaag 1947) und des Lycomarasmin-Eisen-Komplexes (Gäumann, Kern und Sauthoff 1952): auf eine (im vorliegenden Beispiel nur geringe) Drosselung folgt die deutliche Übersteigerung der Wasserabgabe, verbunden mit einer Abnahme des Frischgewichtes und gefolgt von einem langsamen, aber stetigen Rückgang des Wasserumsatzes. Nach 10 Stunden erscheinen die ersten Symptome (Nekrosen und Erschlaffen der Blätter); am Versuchsende sind vor allem die oberen Blätter über weite Bereiche nekrotisch-dürr oder von deutlich abgegrenzten nekrotischen Flecken durchsetzt; die nekrotischen Stellen zeigen die für Eisenvergiftungen charakteristische dunkle Verfärbung. Stengel und Blattstiele erscheinen nicht geschädigt.

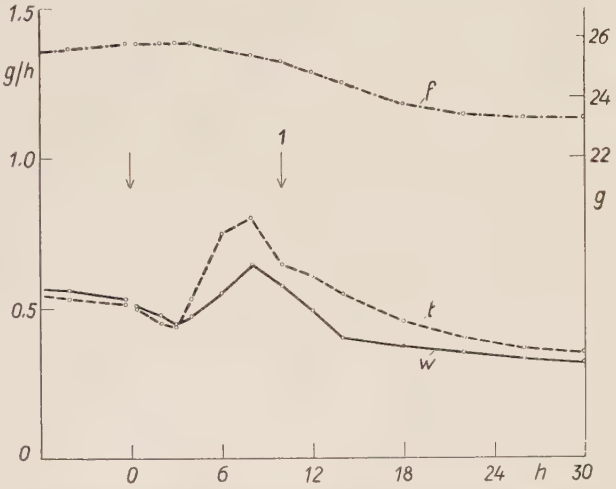

Abb. 2. Der Einfluß einer 10^{-3} molaren Lösung des äquimolaren Lycomarasminsäure-Eisen-Komplexes auf den Wasserhaushalt eines abgeschnittenen Tomatensprosses. Abszisse und Ordinaten wie in Abbildung 1. 1 erste Blattnekrosen

In den hier nicht publizierten Kurven der Lycomarasminsäure und ihres Eisenkomplexes verläuft die Vergiftung — je nach Giftkonzentration und Wasserumsatz — rascher oder langsamer; die Drosselungsphase kann kürzer oder länger dauern, und die Übersteigerungsphase verläuft steiler oder flacher. In seinen grundsätzlichen Zügen erscheint jedoch das hier beschriebene Schädigungsbild typisch.

Wir möchten aus unseren Versuchen schließen, daß die Lycomarasminsäure den Wasserhaushalt der Tomatensprosse in ähnlicher Weise beeinflußt wie das Lycomarasmin.

2. Baccatin

Baccatin läßt sich aus Myzel und Kulturfiltraten von *Gibberella baccata* (Wallr.) Sacc. isolieren. Die Verbindung ist farblos; sie löst sich in organischen Lösungsmitteln leicht, in Wasser dagegen schwer. Die Bruttoformel ist wahrscheinlich $C_{26}H_{48}O_6N_2$, das Molekulargewicht dementsprechend 484,3 (GUÉRILLOT-VINET, GUYOT, MONTÉGUT und ROUX 1950). Baccatin verursacht an jungen Tomatensprossen ein Erschlaffen und Schrumpfen der Stengel und Blattstiele und Nekrosen vor allem am Blattgrund; die Dosis minima liegt bei 6,3 mg pro kg Frischgewicht (Versuche von Frau Dr. S. NAEF-ROTH).

Ein Transpirationsversuch mit Baccatin ist in Abbildung 3 dargestellt. Wir verwendeten dazu eine 10^{-3} molare Lösung unter Zusatz von 5 % Aethanol bei pH 5,0. Das Baccatin bleibt unter diesen Bedingungen zum größten Teil in Lösung; die entsprechende Aethanolkontrolle beeinflußt den Wasserhaushalt nicht.

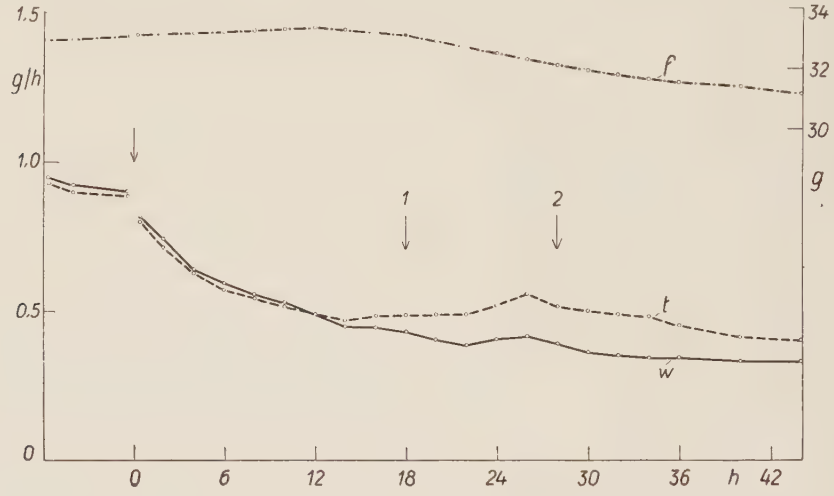

Abb. 3. Der Einfluß einer 10^{-3} molaren Baccatin-Lösung auf den Wasserhaushalt eines abgeschnittenen Tomatensprosses. Abszisse und Ordinaten wie in Abbildung 1. 1 erste Furchen im Stengel; 2 erste Blattnekrosen

Baccatin verursacht unmittelbar nach Beginn der Giftzugabe eine Drosselung des Wasserumsatzes (in unserem Beispiel während 14 Stunden); anschließend steigt die Wasserabgabe vorübergehend an und liegt von nun an ständig über der Aufnahme; das Frischgewicht nimmt deshalb langsam, aber stetig ab. Wenige Stunden nach dem Umschlag treten die ersten Symptome auf (Furchen im Stengel, nachher Erschlaffen und Nekrosen der Blätter). Am Versuchsende ist der Stengel tief gefurcht; die Blätter sind schlaff und am Grunde nekrotisch.

Baccatin beeinflußt somit den Wasserhaushalt in ähnlicher Weise wie die Lycomarasminsäure (Abb. 1). Der Kurvenverlauf ist allerdings flacher; doch ist auch die Toxinkonzentration geringer als im

Falle der Abbildung 1. Die bis zum Umschlagspunkt (also in den ersten 14 Stunden) aufgenommene Giftmenge beträgt rund 114 mg Baccatin pro kg Frischgewicht, also weniger als die Hälfte der entsprechenden Lycomarasminsäuremenge in Abbildung 1. Dies steht mit der geringeren Dosis minima des Baccatins im Einklang. Über die Wirkungsweise des Baccatins wissen wir vorläufig noch wenig[1]).

3. Culmomarasmin

Culmomarasmin ist ein hoch wirksames Welketoxin, das von *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. gebildet wird. Seine chemische Bearbeitung ist noch im Gang; für die folgenden Versuche wurde ein von Frau Dr. S. Naef-Roth hergestelltes, weitgehend gereinigtes Konzentrat verwendet.

Die Wirkung einer hohen Culmomarasmindosis ist in Abbildung 4 dargestellt. Die hier verwendete Lösung enthielt 20 Einheiten im ml; dies entspricht ungefähr 100 mg/L der bisher reinsten Substanz. Die Giftlösung hatte ein pH von 3,0; Pufferlösungen vom entsprechenden pH werden von unseren Versuchspflanzen ohne meßbare Störungen ertragen.

Aus Abbildung 4 geht folgendes hervor:

1. Unmittelbar nach Beginn der Giftzugabe steigt der Wasserumsatz rasch an. Die Wasseraufnahme ist — wie schon während der Akklimatisierung in Wasser — anfänglich etwas höher als die Abgabe; das Frischgewicht nimmt deshalb in dieser ersten Phase — die in unserem Beispiel 4 Stunden dauert — eher etwas zu.

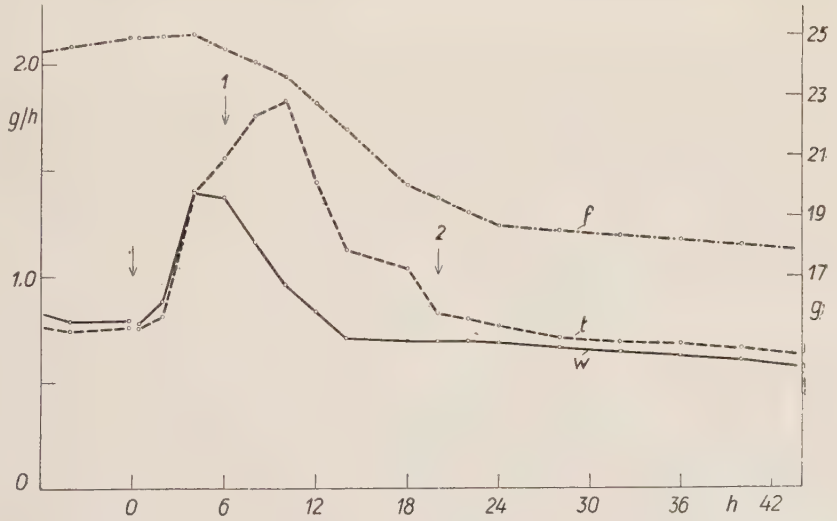

Abb. 4. Der Einfluß einer Culmomarasmin-Lösung von 20 Einheiten im ml auf den Wasserhaushalt eines abgeschnittenen Tomatensprosses. Abszisse und Ordinaten wie in Abbildung 1. 1 erste Blattnekrosen; 2 Rillen im Stengel

[1]) Anmerkung während des Druckes. Baccatin hat sich in neuester Zeit als ein schwer trennbares Gemisch der Enniatine A und B erwiesen; hierüber wird zu gegebener Zeit in dieser Zeitschrift gesondert berichtet werden.

2. In einer zweiten Phase steigt die Wasserabgabe zunächst weiter an, erreicht ein Maximum und fällt nachher ebenso rasch wieder ab. Die Aufnahme dagegen geht rasch zurück; in anderen Beispielen steigt sie zuerst noch etwas an. In allen Fällen ist jedoch die Abgabe wesentlich größer als die Aufnahme, und das Frischgewicht der Pflanze nimmt rasch ab. Nach 6 Stunden zeigt unsere Versuchspflanze die ersten Symptome (Nekrosen und Erschlaffen der Blätter).

3. Nach etwa 20 Stunden ist diese akute Vergiftungsphase beendet. Der Wasserumsatz liegt wieder ungefähr auf dem ursprünglichem Niveau und nimmt von nun an (auch wenn frische, hoch wirksame Giftlösung nachgeschoben wird) nur noch langsam ab. Die Pflanze verliert langsam, aber stetig an Frischgewicht; zu Beginn dieser letzten Phase sind die Blätter stark nekrotisch-schlaff, und der Stengel weist Rillen auf.

Bei geringerer Toxinkonzentration oder geringerem Wasserumsatz der Versuchspflanzen verläuft die akute Vergiftungsphase weniger scharf, und der Wasserverlust ist weniger ausgeprägt; grundsätzlich bleibt sich das Kurvenbild jedoch gleich.

Welche Mechanismen diesen Störungen im Wasserhaushalt zugrunde liegen, läßt sich heute noch nicht sagen. Eigenartig ist, daß das Culmomarasmin die Deplasmolysegeschwindigkeit von *Rhoeo*-Protoplasten und Tomatenmarkzellen (zum mindesten nach der von uns verwendeten Methode) in keiner Weise beeinflußt und diese Protoplasten auch nicht koaguliert (GÄUMANN und OBRIST, unpublizierte Versuche).

4. Skyrin

Skyrin ist ein orangegelbes (in Lösungen oberhalb pH 6 dunkelrotes), sehr schlecht wasserlösliches Bianthrachinon von der Bruttoformel $C_{30}H_{18}O_{10}$ und dem Molekulargewicht 538. Es wurde unter anderem aus dem Myzel von *Endothia parasitica* (Murr.) And. isoliert (SHIBATA c. s. 1953, 1955, 1956, GÄUMANN und NAEF-ROTH 1957).

Im Welketest an jungen Tomatensprossen verursacht Skyrin (in Lösungen von 0,0125 — 0,1 mg/ml in dest. Wasser unter Zusatz von 4 % Aethanol) tiefe Rillen und Schrumpfungen der unteren Stengelpartien; die Blätter zeigen höchstens geringe Erschlaffungen. Die Dosis minima für Tomatenstengel liegt bei rund 100 mg je kg Frischgewicht (GÄUMANN und NAEF-ROTH 1957).

Ein Transpirationsversuch mit Skyrin ist in Abbildung 5 dargestellt. Das Skyrin wurde in dest. Wasser unter Zusatz einer Spur Aethanolamin (2 Tropfen pro 100 cc) gelöst; die Lösung hatte ein pH von 8,5. Die entsprechende Kontrollösung wird von den Pflanzen ohne meßbare Schädigung ertragen.

Sofort nach Beginn der Giftzugabe geht der gesamte Wasserumsatz des Sprosses steil zurück und beträgt nach 7 Stunden weniger als die Hälfte des ursprünglichen Betrages. Später verlangsamt sich der Rückgang des Umsatzes, hält jedoch während der ganzen Versuchsdauer an. Die Wasserabgabe liegt dabei ständig über der Aufnahme, und

das Frischgewicht nimmt anfänglich rasch, dann langsamer ab. Schon nach 7 Stunden sind zwei Blätter schlaff, und die übrigen folgen kurz darauf. Am Versuchsende ist der Stengel steif und ohne Furchen, und die Blätter hängen schlaff herunter. Die Leitungsbahnen sind bis in die Blattstiele hinauf durch das ausgeflockte Skyrin rot gefärbt. Deutliche Nekrosen der Blätter sind nicht festzustellen.

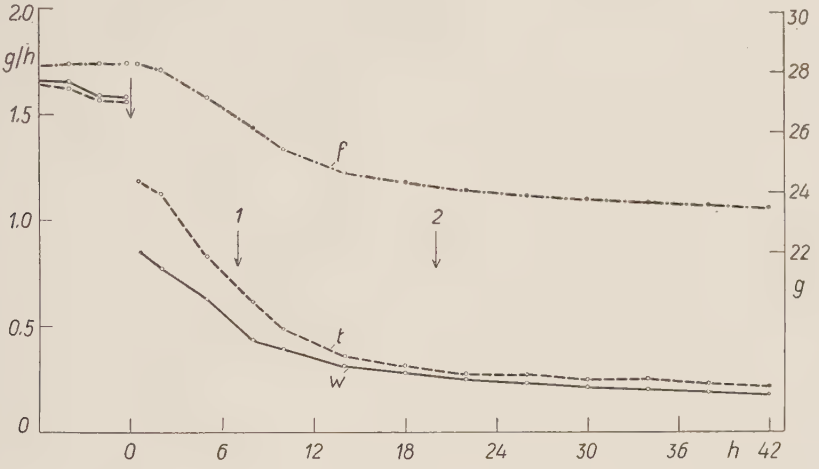

Abb. 5. Der Einfluß einer $5 \cdot 10^{-3}$ molaren Skyrin-Lösung auf den Wasserhaushalt eines abgeschnittenen Tomatensprosses. Abszisse und Ordinaten wie in Abbildung 1. 1 erste Erschlaffungen der Blätter; 2 alle Blätter schlaff

Mit einer geringeren Konzentration der Skyrinlösung oder bei weniger hohem Wasserumsatz der Versuchspflanzen verläuft die Vergiftung langsamer; das Kurvenbild ändert sich jedoch nicht grundsätzlich.

Wir möchten aus unseren Beobachtungen schließen, daß das Skyrin in erster Linie durch reichliches Ausflocken die Leitungsbahnen und die Intermicellarräume der Zellwände der Versuchspflanzen verstopft. Die Blätter geben in der Folge mehr Wasser an die Umwelt ab als sie von unten her nachgeschoben erhalten; dabei werden sie schlaff, weisen jedoch keine deutlichen Nekrosen auf.

ALLGEMEINE BETRACHTUNGEN

Der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse wird durch die verschiedenen Welketoxine in unterschiedlicher Weise verschoben. Zur Zeit lassen sich die folgenden Typen unterscheiden:

1. Der Skyrintypus: Das Toxin löst unmittelbar nach seiner Applikation eine steile, einige Stunden dauernde Drosselung des Wasserumsatzes, also der Wasseraufnahme und der Transpiration, aus („Schockphase"); die Drosselung des Wasserumsatzes geht auch während der fol-

genden 24 oder mehr Stunden weiter, jedoch viel langsamer als während der Schockphase („Lähmungsphase"). Während der gesamten Einwirkungsdauer des Toxines liegt die Transpirationskurve über der Kurve der gleichzeitigen Wasseraufnahme. Die Gewebe geben somit dauernd mehr Wasser ab als sie zugeführt erhalten; dadurch entsteht in ihnen ein Wasserdefizit, das sie früher oder später schlaff werden und welken läßt.

Dieser Typus wurde bis jetzt für Skyrin (vorliegende Arbeit) nachgewiesen, ferner für vorwiegend physikalisch wirkende Stoffwechselprodukte der Erreger (z. B. die Schleime des *Bacterium solanacearum*, KUNZ 1952). Es scheint, daß die im Skyrintypus zusammengefaßten Schädigungen des Wasserumsatzes weitgehend durch eine mechanische Verstopfung der Wasserwege (der Leitungsbahnen und der Intermicellarräume der Zellwände) ausgelöst werden.

2. Der Lycomarasmin-Kupfer-Typus. Die durch den Lycomarasmin-Kupfer-Komplex ausgelösten Schädigungen entsprechen, wie der Skyrintypus, dem Zweiphasenschema: Auf eine Schockphase mit einem raschen Rückgang des Wasserumsatzes folgt eine langsam verlaufende, 24 oder mehr Stunden dauernde Lähmungsphase, während welcher der Wasserumsatz noch weiter gedrosselt wird. Die Transpirationskurve liegt dauernd gleich hoch oder sogar unter der gleichzeitigen Wasseraufnahme. Das Frischgewicht der Sprosse bleibt sich deshalb ungefähr gleich oder nimmt eher noch leicht zu. Manifeste Welkesymptome treten beim Lycomarasmin-Kupfer-Komplex nicht auf.

Dieser Typus wurde bis jetzt nur für das mit Kupfer abgesättigte Lycomarasmin beschrieben (KERN 1956), ferner als Modellsubstanzen für das Komplexon III, das Dinatriumsalz der Aethylendiamintetraessigsäure (GÄUMANN, NAEF-ROTH und KERN 1955; hier treten als erste manifeste Schädigungen Nekrosen auf) und für Inulin (das keine deutlichen visuellen Schädigungen auslöst; GÄUMANN und JAAG 1950, GÄUMANN 1958, S. 302).

3. Der Fusarinsäuretypus: Das zugeführte Toxin löst zunächst während einiger Stunden eine Übersteigerung des gesamten Wasserumsatzes (sowohl der Wasseraufnahme als der Transpiration) aus; dabei kann die Wasseraufnahme sogar über der gleichzeitigen Transpiration liegen, so daß das Frischgewicht der Sprosse eher noch zunimmt. Später folgt eine 24 oder mehr Stunden dauernde Lähmungsphase, während welcher die Wasserabgabe dauernd über der gleichzeitigen Wasseraufnahme liegt, so daß in den Sprossen allmählich ein Wasserdefizit entsteht; doch beginnen sie schon lange vorher visuelle Schädigungen, z. B. Rillen am Stengel, zu zeigen (GÄUMANN, KERN, SCHÜEPP und OBRIST 1958).

Dieses Kurvenbild gilt nur für eine langsame Vergiftung durch Fusarinsäure, d. h. nur für einen niederen Toxinspiegel, so wie er beim natürlichen Krankheitsablauf wohl stets zur Auswirkung gelangt. Erhalten dagegen die Versuchssprosse laboratoriumsmäßig sehr hohe Toxingaben appliziert, so wird die vorübergehende Übersteigerung des Wasserumsatzes unterdrückt, und es setzt unmittelbar nach Versuchsbeginn eine scharfe Regression des gesamten Wasserumsatzes ein, die später in eine langsamer verlaufende

Lähmungsphase ausklingt. Auch bei diesen hohen Toxingaben erscheinen an den Stengeln die visuellen Schädigungen, Nekrosen, Rillen usw., schon sehr frühzeitig, lange bevor das Frischgewicht der Sprosse abzunehmen beginnt.

Der Fusarinsäuretypus gehorcht, wie der Skyrintypus, gewissermaßen einem Zweiphasenschema, nur mit dem Unterschied, daß während der ersten Phase eine vorübergehende Übersteigerung (statt einer Lähmung) des Wasserumsatzes erfolgt. Er wurde bis jetzt, außer für die Fusarinsäure, für das Culmomarasmin (die vorliegende Arbeit) nachgewiesen, ferner als Modellsubstanzen für 3n-Butyl-pyridin, α-Picolinsäure und Iso-nikotinsäure (Gäumann, Kern, Schüepp und Obrist 1958).

4. Der Lycomarasmintypus: Das zugeführte Toxin löst zunächst eine Drosselung des gesamten Wasserumsatzes, also der Wasseraufnahme und der Transpiration aus. Früher oder später folgt auf diese Schockphase eine mehrere Stunden dauernde Übersteigerungsphase, während welcher der gesamte Wasserumsatz vorübergehend überhöht wird; die Transpiration liegt deutlich über der gleichzeitigen Wasseraufnahme. Zu Beginn der Übersteigerung des Wasserumsatzes, und insbesondere der Transpiration, treten die ersten visuellen Schädigungen der Versuchspflanzen auf. An die akute Übersteigerung des Wasserumsatzes schließt sich eine langsam verlaufende Lähmungsphase an, während welcher der Wasserumsatz in zunehmendem Maße weiter gedrosselt wird; die Transpiration liegt über der gleichzeitigen Wasseraufnahme, so daß das Wasserdefizit der Versuchssprosse dauernd wächst.

Der Lycomarasmintypus entspricht somit einem Dreiphasenschema: Schockphase, Übersteigerungsphase, Lähmungsphase. Die drei Phasen stellen gewissermaßen eine Kombination des Lycomarasmin-Kupfer-Typus mit dem Fusarinsäuretypus dar, indem zwischen die erste und zweite regressive Phase des Lycomarasmin-Kupfer-Typus noch die vom Fusarinsäuretypus her bekannte Übersteigerung des Wasserumsatzes eingeschoben wird.

Der Lycomarasmintypus wurde bis jetzt nachgewiesen für Lycomarasmin (Gäumann und Jaag 1947, Kern 1956), Lycomarasminsäure (vorliegende Arbeit), Baccatin (vorliegende Arbeit) und Alternariasäure (Gäumann, Kern und Sauthoff 1952).

Die Störungen des Wasserhaushaltes, die sich in den vier hier besprochenen Schädigungstypen ausprägen, stellen zweifelsohne die Endglieder sehr komplexer Reaktionsketten dar. Über ihre pathogenen Mechanismen wissen wir noch wenig (Gäumann 1958). Jedenfalls besteht keine unmittelbare Beziehung zwischen den toxigenen Schädigungen des Wasserumsatzes der gesamten Sprosse einerseits und der Schädigung der Wasserpermeabilität der Protoplasten durch steigende Konzentrationen derselben Toxine anderseits. Lycomarasmin und Culmomarasmin lösen beispielsweise keine manifesten Schädigungen der Wasserpermeabilität der Protoplasten aus und verursachen doch, jedes auf seine Weise, charakteristische Störungen im Wasserhaushalt der Tomatensprosse. Umgekehrt bewirken Baccatin und Skyrin in steigender Konzentration einen ähnlichen Kurvenverlauf für die Schädigung der

Wasserpermeabilität der Protoplasten (GÄUMANN und OBRIST 1959) und gehören doch für die Schädigung des gesamten Wasserumsatzes völlig unterschiedlichen Typen an.

Zusammenfassung

Es werden die Schädigungen beschrieben, die der gesamte Wasserumsatz (d. h. die Wasseraufnahme und die Transpiration) abgeschnittener Tomatensprosse unter konstanten äußeren Bedingungen durch vier Welketoxine, nämlich durch Lycomarasminsäure, Baccatin, Culmomarasmin und Skyrin erfährt.

Bei den toxigenen Störungen des Wasserumsatzes, die durch sämtliche bis jetzt in dieser Hinsicht geprüften Welketoxine ausgelöst werden, lassen sich je nach dem gegenseitigen Verhältnis und je nach dem zeitlichen Ablauf von Wasseraufnahme und Transpiration vier Typen unterscheiden, der Skyrin-, der Lycomarasmin-Kupfer-, der Fusarinsäure- und der Lycomarasmintypus. Die pathogenen Mechanismen, die bei diesen vier Typen den unterschiedlichen Schädigungsablauf steuern, sind noch unbekannt; jedenfalls besteht keine unmittelbare Beziehung zwischen diesen toxigenen Schädigungen des Wasserumsatzes und der Schädigung der Wasserpermeabilität der Protoplasten durch steigende Konzentrationen derselben Toxine.

Summary

The effect of four wilt toxins: lycomarasmic acid, baccatin, culmomarasmin and skyrin on both the uptake and the output of water in cut tomato shoots under constant conditions has been studied.

A comparison has been made of the impairment of the water economy in tomato shoots by all the wilt toxins so far examined. In all it is possible to distinguish four different types of syndromes, typified by those produced by skyrin, lycomarasmin-copper-complex, fusaric acid and lycomarasmin.

The pathogenic mechanisms responsible for these four syndromes are still unknown. There is no direct relation between the toxin induced changes in the water economy and the effects of higher concentrations of toxin on the water permeability of the protoplasts.

Literaturverzeichnis

GÄUMANN, E., 1958: Über die Wirkungsmechanismen der Fusarinsäure. Phytopath. Z. 32, 359—398.

— —, und O. JAAG, 1947: Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I—III. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 57, 3—34, 132—148, 227—241.

— —, und — —, 1950: Über das toxigene und das physikalisch induzierte Welken. Phytopath. Z. 16, 226—256.

— —, H. Kern und W. Sauthoff, 1952: Untersuchungen über Welketoxine. l. c. **18**, 404—415.

— —, — —, H. Schüepp und W. Obrist, 1958: Der Einfluß der Fusarinsäure auf den Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse. l. c. **32**, 225—244.

— —, und St. Naef-Roth, 1957: Über die Toxine der *Endothia parasitica* (Murr.) And. Pflanzenschutzberichte Wien **19**, 9—16.

— —, und — —, 1959: Über Lycomarasminsäure, ein Umwandlungsprodukt des Lycomarasmins. Phytopath. Z. **34**, 426—431.

— —, — — und H. Kern, 1955: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. III. Die Verschiebungen der Toxizität durch steigende Absättigung mit Eisenionen. l. c. **24**, 373—406.

— —, und W. Obrist, 1959: Über die Schädigung der Wasserpermeabilität pflanzlicher Protoplasten durch einige Welketoxine. l. c., im Druck.

Guérillot-Vinet, M., et Mme. J., L. Guyot, J. Montégut et L. Roux, 1950: Sur une substance antibiotique extraite du mycelium de *Gibberella baccata* (Wallr.) Sacc. C. R. Acad. Sc. Paris **230**, 1424—1426.

Kern, H., 1956: Der Einfluß des Lycomarasmin-Kupfer-Komplexes auf den Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse. Phytopath. Z. **27**, 55—59.

Kunz, R., 1952: Die Wirkungsweise von *Bacterium solanacearum* E. F. S., dem Erreger der tropischen Schleimkrankheit des Tabaks, auf *Solanum lycopersicum* L. l. c. **20**, 89—112.

Liechti, P., 1958: Über Lycomarasmin. Promotionsarbeit Nr. 2789 der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich, 57 S.

Shibata, Sh., T. Murakami, I. Kitagawa and M. Takido, 1956: On the fungal coloring matters. The structure of Rugulosin, Rubroskyrin and Flavoskyrin. Proc. Japan Acad. **32**, 356—360.

— —, — —, O. Tanaka, G. Chihara and M. Sumimoto, 1955: Metabolic products of fungi IV. Isolation of the coloring matters of *Endothia* ssp. and the respective identities of Endothianin and Radicalisin with Skyrin and Rugulosin. Pharm. Bull. Japan **3**, 274—286.

— —, O. Tanaka, G. Chihara and H. Mitsuhashi, 1953: Coloring matter produced by *Endothia parasitica* and *Endothia radicalis*. l. c. **1**, 302—304.

Biologische Bundesanstalt,
Institut für gärtnerische Virusforschung, Berlin-Dahlem

Ein neues Virus an Zier- und Wildstauden

Von

H. A. Uschdraweit und H. Valentin

Mit 2 Abbildungen

Seit mehreren Jahren werden von uns Untersuchungen über Kultur- und Wildstauden als Zwischenwirte für landwirtschaftlich und gärtnerisch wichtige Virosen durchgeführt. Wir haben bisher weit über 6000 Pflanzen auf Virusbefall geprüft und mußten feststellen, daß besonders unter den Kulturstauden eine große Anzahl von Winterwirten zu finden ist. Da sich eine Viruserkrankung bei diesen Gewächsen nur selten eindeutig manifestiert, ist die Selektion und damit die Bekämpfung der Viren sehr schwierig, wenn nicht unmöglich. Häufig sind diese Wirtspflanzen mit mehreren Viren zugleich infiziert (7, 8, 9).

Neben einer Zahl von bekannten Viren wie Gurkenmosaikvirus, Tabakmauchevirus, einem Wasser- und Kohlrübenmosaikvirus und verschiedenen Viren aus der Ringfleckengruppe fanden wir sehr häufig ein Virus, das, soweit wir feststellen konnten, noch nicht beschrieben wurde. Daß es bisher übersehen worden ist, beruht vielleicht auf der Tatsache, daß die meisten Wirte auf einen Befall nicht oder nur wenig reagieren, von leicht übersehbaren Stauchungen und Verzwergungen abgesehen. Bei Mischinfektion mit anderen Viren verstärkt dieses Virus aber vielfach die Symptome und führt zu Wuchsdepressionen, die nicht zu unterschätzen sind.

Als Arbeitsbezeichnung hatten wir zuerst für dieses Virus den Namen „Staudenvirus" in Gebrauch. Doch ergeben sich aus diesem Namen gewisse Schwierigkeiten. Wir verstehen unter dem Begriff „Stauden" (englisch: [herbaceous] perennials, französisch: plantes vivaces, holländisch: vaste planten, dänisch: stauder) im allgemeinen (4) mehrjährige perennierende Pflanzen, deren unverholzte oberirdische Sproßachsen (Ausnahmen sind wintergrüne Gewächse) in jedem Jahre absterben, während die in der Erde oder direkt darüberliegenden Sproßachsen, verschiedentlich auch die Wurzel oder unterirdische, zur Reservespeicherung umgebildete Organe, mit Erneuerungsknospen im nächsten Jahre austreiben. Stauden haben eine verschieden lange Lebensdauer: die Mehrzahl kann viele Jahre auf ihrem Platz stehenbleiben.

In der gärtnerischen Praxis werden jedoch nur solche Gewächse als Stauden bezeichnet, die mit ihren Wurzelballen oder mit Rhizomen überwintern. Viele Pflanzen werden aber als „Zwiebel- oder Knollengewächse" von dem Begriff „Stauden" abgetrennt, darunter z. B. die Dahlie, die bei unseren Untersuchungen eine wesentliche Rolle spielt. Außerdem würde die Bezeichnung „Staudenvirus" eine Einordnung in die Aufstellungen von Viren erschweren, wie sie sich im SORAUER (6), KLINKOWSKI (3) oder bei SMITH (5) und den „Common names" der Review of applied Mycology (1) finden und bei denen immer eine spezielle Wirtspflanze genannt wird. Wir bezeichnen daher das Virus nach der Gattung, auf der es — neben anderen Viren — besonders häufig gefunden wurde, als Freilandprimelvirus (virus of hardy primroses) (FPV). Sein Nachweis gelang dadurch, daß in dem von uns hauptsächlich verwendeten Testpflanzensortiment die Gattung *Chenopodium* oft mit mehreren Arten vertreten ist und diese Gattung verhältnismäßig sicher auf das Virus mit sichtbaren Symptomen reagiert.

Bei *Chenopodium album* treten nach einer Inkubationszeit von 5 bis 7 Tagen kleine chlorotische Primärläsionen auf, bei *C. amaranticolor* 1 bis 1½ mm große chlorotische, erst nach 10 Tagen wahrnehmbare Primärläsionen, und auch *C. opulifolium* läßt ebenfalls nur chlorotische Primärläsionen erkennen. *C. polyspermum* zeigt erst nach 14 Tagen eine deutliche Adernaufhellung, der später Kräuselung und Scheckung der Blätter folgen. Bei *Chenopodium* spec. (aus Sofia) werden die nach 5 Tagen sichtbaren hellgelben chlorotischen Primärläsionen später zum Teil völlig nekrotisch. Anders reagiert dagegen *C. quinoa*. Es werden auch hier nach 3 bis 5 Tagen chlorotische bzw. nekrotische 1 mm große Primärläsionen ausgebildet; nach 11 bis 14 Tagen erfolgt aber außerdem eine systemische Erkrankung, die zuweilen zum völligen Zusammenbruch dieser Testpflanzen führen kann (Abb. 1). Die Übertragung erfolgt in der üblichen Weise mit Preßsaft, wobei ein Karborundzusatz zur Steigerung der Infektiosität nicht erforderlich ist.

Der Nachweis des FPV gelang uns bei 91 Arten aus 30 Familien mit 64 Gattungen (Tab. 1).

Um eine Übersicht über den Wirtspflanzenkreis zu erhalten, wurden Inokulationsversuche an über 100 Pflanzenarten aus 23 Familien durchgeführt. Die mechanische Inokulation bietet die Möglichkeit, auch Reaktionen der Ab-

Abb. 1. *Chenopodium quinoa*. Rechts gesunde, links viruskranke Pflanze (Freilandprimelvirus) (Photo: E. SCHÄLOW, Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem)

Tabelle 1

Im Freiland aufgefundene Wirtspflanzen

Jacobinia magnifica (Acanthaceae)
Vinca minor (Apocynaceae)
Lithospermum officinale (Boraginaceae)
Pulmonaria montana (Boraginaceae)
Pachysandra terminalis (Buxaceae)
Campanula carpatica (Campanulaceae)
Campanula medium
Campanula persicifolia
Campanula portenschlagiana
Agrostemma coronaria (Caryophyllaceae)
Dianthus caesius
Dianthus plumarius
Lychnis chalcedonica
Lychnis flos-cuculi
Melandrium album
Melandrium diurnum
Melandrium noctiflorum
Sagina subulata
Stellaria media
Doronicum caucasicum (Compositae)
Echinops ritro
Gaillardia spec.
Helenium hybr.
Solidago spec.
Convolvulus arvensis (Convolvulaceae)
Alliaria officinalis (Cruciferae)
Alyssum saxatile
Arabis spec.
Aubrietia deltoidea
Aubrietia campelli
Aubrietia graeca
Iberis saxatilis
Iberis sempervirens
Peltaria aliacea
Scabiosa caucasica (Dipsacaceae)
Scabiosa lutea
Gentiana pannonica (Gentianaceae)
Ajuga reptans (Labiatae)
Nepeta mussonii
Prunella webbiana
Thymus serpyllum
Daphne mezereum (Thymelaeaceae)
Eryngium planum (Umbelliferae)
Hacqetia epipactis
Heracleum giganteum
Sanicula europaea
Levisticum officinale
Verbena urticifolia (Verbenaceae)
Viola cornuta (Violaceae)
Viola tricolor var. *Hort.*
Lupinus polyphyllus (Leguminosae)
Thermopsis caroliniana
Trifolium hybridum
Lobelia syphilitica (Lobeliaceae)
Chelidonium majus (Papaveraceae)
Dicentra spectabilis
Plantago lanceolata (Plantaginaceae)
Phlox ovata (Polemoniaceae)
Phlox divaricata
Phlox paniculata
Phlox pilosa
Phlox stellata
Phlox subulata
Polemonium coeruleum
Primula acaulis (Primulaceae)
Primula elatior
Primula juliae
Primula pulverulenta
Primula pruhoniciana
Aconitum napellus (Ranunculaceae)
Anemone hybr.
Delphinium cultorum
Delphinium hybr.
Delphinium sinense
Trollius spec.
Aruncus sylvester (Rosaceae)
Asperula odorata (Rubiaceae)
Galium mollugo
Ruta graveolens (Rutaceae)
Astilbe spec. *(Saxifragaceae)*
Digitalis lanata (Scrophulariaceae)
Verbascum phoeniceum
Veronica armenia
Veronica gentianoides
Veronica hendersonii
Veronica kotschyana
Veronica latifolia
Atropa belladonna (Solanaceae)
Schizanthus spec.
Tropaeolum majus (Tropaeolaceae)
Tropaeolum minus

reibeblätter und Frühsymptome der systemischen Erkrankung zu beobachten, die für diagnostische Arbeiten sehr wertvoll sein können. Leider ist das Resultat dieser Übertragungen bisher nicht sehr befriedigend, wie die Liste der auf eine mechanische Inokulation mit dem FPV positiv reagierenden

Pflanzen zeigt (Tab. 2). Bei einer Reihe von Pflanzen, die im Freiland symptomlose Virusträger sind, gelang die Rückinfektion nicht oder nur selten. Weitere Untersuchungen müssen zu klären versuchen, welcher Art diese Infektionsschwierigkeiten sind.

Tabelle 2

Positiv reagierende, mechanisch inokulierte Pflanzen

Amaranthaceae
Amaranthus caudatus (Bs, Bk, N, St)
Amaranthus paniculatus (Bs, Bk, N, St)
Amaranthus retroflexus (Bs, Bk, N, St)
Caryophyllaceae
Melandrium album (La)
Chenopodiaceae
Chenopodium album (CPL, keine S)
Chenopodium amaranticolor (CPL, keine S)
Chenopodium anthelminticum (La)
Chenopodium foliosum (CPL, A)
Chenopodium hybr. (aus Sofia) (CNPL, keine S)
Chenopodium opulifolium (CPL, keine S)
Chenopodium polyspermum (A, Bs, Be)
Chenopodium quinoa (CN, PL, Bs, St)
Chenopodium rigidum (NPL, La)
Chenopodium rubrum (La)
Chenopodium urbicum (La)
Cruciferae
Senecio jacobaea (C, N, Be)
Cheiranthus cheiri (Bk, N, St)
Cucurbitaceae
Cucumis sativus (La)
Plantaginaceae
Plantago lanceolata (Bs, St)
Scrophulariaceae
Nemesia superbissima (La)

P = Primärläsionen, C = chlorotisch, N = nekrotisch, Bs = Blattscheckung, Bk = Blattkräuselung, A = Adernaufhellung, St = Stauchung, Kümmerwuchs, La = Latenz, Keine S = keine systemische Erkrankung

Eigenschaften

Zur Bestimmung des thermalen Inaktivierungspunktes und des Verdünnungsendpunktes diente der durch Zentrifugieren (20 Min. bei 10 000 U/Min.) von groben Bestandteilen gereinigte Preßsaft kranker *Chenopodium-quinoa*-Pflanzen. Als Testpflanzen wurden *C. polyspermum* und *C. quinoa* benutzt. Da diese beiden Pflanzenarten im Winter nicht immer zuverlässig auf eine Virusinokulation reagieren, sind alle physikalischen Versuche während der Sommermonate vorgenommen worden. Das Ergebnis galt erst dann als positiv, wenn außer Primärläsionen erste Anzeichen einer systemischen Erkrankung wahrgenommen werden konnten.

Thermale Inaktivierung: Jeweils 1 ccm zentrifugierter Preßsaft wurde in Glasampullen eingeschmolzen, bei entsprechender Temperatur 10 Minuten lang im Ultrathermostaten erhitzt, mit Leitungswasser abgekühlt und sofort auf Testpflanzen abgerieben. Eine Inaktivierung fand zwischen 55 ° und 65 °C statt. Für die meisten aller überprüften Virusherkünfte (rund 85 %) lag die thermale Grenztemperatur bei 63 °C, während 15 % von krankem Ausgangsmaterial schon bei 56 ° abgetötet waren. Möglicherweise handelt es sich hierbei um eine Abart des von uns untersuchten Freilandprimelvirus.

Verdünnungsendpunkt: Die mit destilliertem Wasser angesetzten Verdünnungsserien zeigten nicht immer ein einheitliches Ergebnis. Für die meisten aller überprüften Herkünfte lag jedoch die Verdünnungsgrenze zwischen

1 : 5000 und 1 : 8000. Abweichungen einzelner Isolierungen kamen wiederholt vor; über 1 : 10 000 verliefen aber alle Verdünnungsinaktivierungen negativ.

Beständigkeit in vitro: Für Alterungsversuche wurde der virushaltige Preßsaft in Glasampullen eingeschmolzen und bei Zimmertemperatur um 20 ° bzw. 22 °C dunkel aufbewahrt. Inaktivierung trat zwischen 80 und 100 Tagen ein. Nur vereinzelt konnte die Beständigkeit des Preßsaftes noch nach 120 Tagen nachgewiesen werden.

Austrocknungsfähigkeit: Systemisch erkrankte *C. quinoa*-Pflanzen wurden kurz über der Wurzel abgeschnitten und bei Zimmertemperatur (20 ° bis 22 °C) an der Luft zum Trocknen aufgehängt. Die trockene Pflanzenmasse wurde mit Wasser aufgeweicht und auf *C. polyspermum* bzw. *C. quinoa* abgerieben. Nach 42 und 70 Tagen war das Virus noch voll aktiv. Selbst nach 96 Tagen konnten auf den Testpflanzen noch vereinzelt Infektionen erzielt werden.

Elektronenoptische Untersuchungen[1]): Blätter von gesunden und kranken Pflanzen sind nach der Johnson-Methode exsudiert worden. Bei keiner der zahlreichen Untersuchungen waren faden- oder stäbchenförmige Teilchen zu beobachten. Es wird deshalb angenommen, daß es sich hierbei nur um ein Virus mit sehr kleinen sphärischen Partikeln handeln kann.

Serologische Untersuchungen[1]): Isolate zweier Herkünfte wurden mit Antiseren gegen verschiedene Ringfleckenviren geprüft. Sie haben mit dem Schottischen Bukettvirus, dem Deutschen Bukettvirus, dem Pseudoaucubavirus, dem Tabakringspotvirus, dem Bohnenringspotvirus, der Ringspotkomponente der Pfeffingerkrankheit, dem Tropaeolumringmosaikvirus und dem Luzernemosaikvirus keine antigenen Gruppen gemeinsam und sind folglich auch nicht mit ihnen verwandt.

Insektenübertragung: Um zu klären, ob Blattläuse als Überträger in Frage kommen, wurden vorwiegend solche Arten ausgewählt, die häufig auch auf Zierpflanzen anzutreffen sind. Wir benutzten: *Brevicoryne brassicae* L., *Cerosipha gossypii* Glover, *Doralis fabae* Scop., *Disaulacorthum vincae* Walk, *Lipaphis erysimi* Kalt., *Macrosiphon solanifolii* Ash., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Passerinia fragaefolii* Cock. und *Rhopalomyzus ascalonicus* Doncast. Die Versuche sind sowohl mit kurzfristigen Saugzeiten — nach zweistündigem Hungern, Saugzeit auf der Infektionsquelle 10 Minuten, auf der Testpflanze 24 Stunden — als auch mit langfristigen Saugzeiten — 24 Stunden auf der Infektionsquelle, 2 bis 3 Tage auf der Testpflanze — auf verschiedenen Pflanzenarten in mehrmaliger Wiederholung durchgeführt worden. Dabei wurden auf jeder Pflanze, bei der erst 3 bis 4 Blätter ausgebildet waren, 5 bis 10 Läuse angesetzt. Eine Übertragung gelang in keinem Falle. (Bei der von Heinze [2] beschriebenen positiven Übertragung mit einem „Staudenvirus" durch *Myzodes persicae* handelte es sich um eine unbestimmte Virusherkunft, die er von uns nicht identifiziert erhielt.)

[1]) Diese Untersuchungen wurden in der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig in dankenswerter Weise von den Herren Dr. J. Brandes und Dr. G. Follmann durchgeführt.

Auch eine Samenübertragbarkeit war trotz zahlreicher Untersuchungen nicht nachzuweisen. Auf Grund aller bisherigen Ergebnisse darf angenommen werden, daß die Verbreitung dieses Virus hauptsächlich vom Boden erfolgt.

Verwandtschaft mit anderen Viren

Zum Wirtspflanzenkreis des FPV gehört u. a. auch die Dahlie, die für mehrere Viren anfällig ist. Da das von uns untersuchte Virus ziemlich häufig an sehr vielen Sorten dieser Pflanzenart nachzuweisen war, mußte geprüft werden, ob das FPV mit einem der Dahlienviren, wie dem Dahlienmosaik, identisch sein könnte. Mit fast 1000 Dahliensämlingen sind verschiedenartige Übertragungsversuche durchgeführt worden. Dabei verwendeten wir sowohl mehrere Isolierungen, die wir kurz davor von Dahlien gewonnen hatten, als auch zahlreiche Herkünfte anderer Pflanzenarten. Aber sämtliche Versuche einer mechanischen Inokulation mißlangen, obwohl wir zusätzlich Karborund und Phosphatpufferlösung als Beigabe verwendeten. Nur Pfropfungsversuche waren insoweit erfolgreich, als es wiederholt gelang, das Virus mittels kranker Pfropftriebe auf gesunde Sämlingspflanzen zu übertragen. Jegliche Symptomausbildung, die für alle bekannten Dahlienviren charakteristisch ist, blieb jedoch aus. Auch lassen Wirtspflanzenkreise und physikalische Eigenschaften der Dahlienvirosen zum Teil recht deutliche Unterschiede zum Freilandprimelvirus erkennen. Für das weitverbreitete Dahlienvirus 1 (3, 5, 6) liegen der thermale Tötungspunkt zwischen 85 ° und 90 ° (FPV: 56 ° bzw. 63 °C), der Verdünnungsendpunkt 1 : 3000 (FPV: zwischen 1 : 5000 und 1 : 8000) und die Beständigkeit in vitro zwischen 28 und 35 Tagen (FPV: zwischen 80 und 100 Tagen). Als Indikatorpflanzen sollen sich (3, 5, 6) bisher *Verbesina encelioides* und *Zinnia elegans* gut bewährt haben. Das FPV konnte darauf bisher weder erfolgreich übertragen noch jemals auf diesen Pflanzen nachgewiesen werden. Eine Identität des FPV mit dem Virus der Dahlien-Ringfleckigkeit bzw. der Eichenblättrigkeit ist ausgeschlossen (6). Dennoch bleibt die Möglichkeit bestehen, daß das FPV unter Umständen eine noch nicht beachtete Komponente im Komplex der Dahlienvirose sein kann. Wie groß der Einfluß dieses an und für sich latenten Virus auf die vom Dahlienmosaik hervorgerufene Symptomausbildung ist, bleibt vorerst ungeklärt.

Weitere Untersuchungen sollten feststellen, ob verwandtschaftliche Beziehungen zu einem der zahlreichen Kartoffelringfleckenviren bestehen. Wirtspflanzenkreis und physikalische Daten ähneln noch am meisten dem *Solanum virus pseudoaucuba* Köhler (RFV)[1]), mit dem auf über 100 Pflanzenarten Parallelabreibungen zum FPV durchgeführt wurden. Beide Viren treten bei einer Reihe von Pflanzen symptomlos auf; jedoch gelang es, einige Arten zu ermitteln, die unterschiedliche Symptomausbildung zeigten und die als Differentialwirte in das Testpflanzensortiment aufgenommen werden konnten. Unter anderen sind verschiedene Arten aus der Familie der *Chenopo-*

[1]) Dieses Virus wurde uns freundlicherweise vom Institut für landwirtschaftliche Virusforschung der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig zur Verfügung gestellt.

diaceae zur eindeutigen Identifizierung geeignet. So reagieren *Chenopodium album, C. amaranticolor* (Abb. 2), *C. foliosum* (La), *C. rigidum* und *C.* spec. (aus Sofia) auf das FPV nur durch Primärläsionen, während das RFV immer systemische Erkrankungen hervorruft. Dagegen werden auf *Amaranthus caudatus, A. paniculatus* und *A. retroflexus,* sowie auf *C. polyspermum* und *C. quinoa* nach einer Infektion durch beide Viren (RFV und FPV) so ähnliche Symptome ausgebildet, daß sie zum Teil nur schwer, meistens aber gar nicht, voneinander zu unterscheiden sind. Mehrere Pflanzenarten, wie *Datura innoxia, D. stramonium, Lycopersicon esculentum, Nicotiana glutinosa, N. tabacum* var. Samsun, *Petunia hybr.* Hort. (La), *Vigna sinensis* oder *Chenopodium ambrosioides, C. anthelminticum* (La), *C. capitatum, C. glaucum, C. rigidum* (La), *C. rubrum* (La), und *C. urbicum* (La), zeigen wiederum nur mit dem RFV Symptome auf den abgeriebenen Testpflanzen, während das FPV entweder überhaupt nicht zu isolieren war oder latent (La) in den Pflanzen enthalten ist. Beide Viren lassen sich sowohl serologisch als auch teilweise nach den physikalischen Eigenschaften unterscheiden. Für das FPV liegt der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 5000 und 1 : 8000 (RFV 1 : 500 und 1 : 1000), die Beständigkeit in vitro über 100 Tage bis 120 Tage (RFV 15 Tage bis 20 Tage). Die Austrocknungsfähigkeit konnte bis zu 96 Tagen nachgewiesen werden. Die thermale Inaktivierungsgrenze liegt für beide Viren bei etwa 63 °C, bietet also keine Unterscheidungsmöglichkeit.

Abb. 2. *Chenopodium amaranticolor.* Die linke Pflanze ist systemisch erkrankt (*Solanum virus pseudoaucuba*), die rechte Pflanze bildete (nicht mehr deutlich sichtbar) Primärläsionen nach Infektion mit Freilandprimelvirus aus, wächst aber gesund durch (Photo: E. Schälow, Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem)

Prämunisierungsprüfungen haben wir in drei Versuchsreihen durchgeführt. Der erste Versuch wurde mit der Testpflanze *Chenopodium amaranticolor* unternommen. Diese reagiert auf FPV erst nach 10 Tagen lediglich mit 1 bis 1½ mm großen chlorotischen Primärläsionen, während eine RFV-Inokulation, neben zahlreichen schon nach 3 bis 5 Tagen auftretenden weißlichnekrotischen Primärläsionen, immer zu einer systemischen Erkrankung führt. Für den Prämunitätstest wurden zunächst 20 Pflanzen mit einer RFV-Isolierung abgerieben. Wenn die Zuwachsblätter deutliche Virussymptome erkennen ließen, fand eine Nachinokulation durch FPV statt. Dennoch traten

sowohl auf den Abreibeblättern der Erstinfektion mit RFV als auch auf den höher gelegenen anderen systemisch erkrankten Blattspreiten nach Ablauf der angegebenen Inkubationszeit die für FPV typischen chlorotischen Primärläsionen auf. Eine Prämunisierung, wie sie bei nahe verwandten Viren eintritt, konnte also nicht nachgewiesen werden. Ähnliche Untersuchungen mit gleichem Ergebnis wurden mit *Chenopodium* spec. (aus Sofia) angestellt. Auch hier ergab eine systemische Erkrankung durch RFV keine Schutzwirkung gegenüber dem später nachfolgenden, durch Primärläsionen gekennzeichneten FPV. In der dritten Versuchsreihe wurden beide Viren auf 30 *C. quinoa* verimpft. Zuerst inokulierten wir das FPV, dem 14 Tage später, nachdem alle Pflanzen systemische Erkrankung zeigten, ebenfalls auf die unteren Blätter abgerieben, das systemische RFV folgte. Handelt es sich nun, wie aus den vorangegangenen Versuchen zu entnehmen, um selbständige, nicht verwandte Viren, dann muß es zu jeder Zeit möglich sein, diese inokulierte Mischvirose durch geeignete Differentialwirte aus dem Testpflanzensortiment wieder zu trennen. Die Trennung erfolgte bei uns aus Zuwachsblättern für RFV über *Chenopodium* spec. (aus Sofia) und für FPV über *C. opulifolium*. Jedoch ist hierbei zu beachten, daß der Nachweis des ersten Virus im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereitet. Dagegen muß der gewonnene Preßsaft zum sicheren Nachweis des FPV erst über die Inaktivierungsgrenze des RFV hinaus verdünnt werden, um einen störenden Einfluß zu beseitigen, der sich daraus ergibt, daß sich beide Viren auf *C. opulifolium* nur durch die Art der Primärläsionen (RFV nekrotisch, FPV chlorotisch) unterscheiden lassen. Eine nahe Verwandtschaft zwischen beiden Viren scheint somit ausgeschlossen zu sein. Diese zwar noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen bestärken uns in der Annahme, daß wir mit dem Freilandprimelvirus (virus of hardy primroses) ein neues, bisher unbekanntes Virus aufgefunden haben.

Zusammenfassung

Bei Untersuchungen über den Virusbefall staudiger Zierpflanzen wurde ein neues Virus gefunden, das verhältnismäßig weit verbreitet ist. Es konnte bei 91 Arten aus 30 Familien und 64 Gattungen nachgewiesen werden. Dieses Virus ruft im allgemeinen nur geringe Symptome hervor, kann aber bei Mischinfektion mit anderen Viren eine erhebliche Wachstumsdepression bewirken. Als Testpflanzen eignen sich einige *Chenopodium*-Arten. Eigenschaften: Thermale Inaktivierung bei 63 °C 10 Minuten, Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 5000 und 1 : 8000, Beständigkeit in vitro bei Zimmertemperatur etwa 80 bis 100 Tage. Die Übertragung geschieht vielleicht durch den Boden; Übertragung durch Blattläuse und Samen konnte noch nicht festgestellt werden. Eine Verwandtschaft mit anderen Viren, z. B. der Ringfleckengruppe, scheint nicht vorzuliegen.

Als vorläufige Bezeichnung wird der Name Freilandprimelvirus (virus of hardy primroses) vorgeschlagen.

Die Arbeiten wurden mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt, wofür wir an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

Summary

In investigations on the virus infection of ornamental perennials a new virus was found to be relatively widely distributed. Its presence could be demonstrated in 91 species belonging to 30 families and 64 genera. The virus in general gives rise to only slight symptoms but in mixed infections it can cause a considerable growth depression. Suitable test plants are certain *Chenopodium* species. Its properties are: thermal inactivation at 63 °C, 10 minutes; dilution end point between 1 : 5000 and 1 : 8000; persistence in vitro at room temperature about 80—100 days. Transmission is probably effected through the soil; transmission by aphids and seeds has not yet been demonstrated. No relationship with other viruses, e. g. the ring spot group, seems to exist.

As a provisional designation the term virus of hardy primroses is proposed.

Literaturverzeichnis

1. Common names of plant virus diseases 1957. Rev. appl. Mycol. **35** (Suppl.).
2. Heinze, K., 1957: Weitere Versuche zur Übertragung von phytopathogenen Viren mit Blattläusen. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **9**, 22—25.
3. Klinkowski, M., 1958: Pflanzliche Virologie. 2 Bände, Akademie-Verlag, Berlin.
4. Pareys illustriertes Gartenbaulexikon 1956. Herausgegeben von R. Maatsch. 5. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg.
5. Smith, K. M., 1957: A textbook of plant virus diseases. J. & A. Churchill, London.
6. Sorauer, P., 1954: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Bd. 2, 6. Aufl., Lfg. 1: E. Köhler und M. Klinkowski: Viruskrankheiten. Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg.
7. Uschdraweit, H. A., und H. Valentin, 1956: Winterwirte des Gurkenmosaiks. Angew. Bot. **30**, 73—79.
8. — —, und — —, 1956: Das Tabakmauchevirus an Zierpflanzen. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **8**, 132—133.
9. — — und — —, 1957: Untersuchungen über ein Kruziferen-Virus. Phytopath. Z. **31**, 139—148.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für gärtnerische Virusforschung, Berlin-Dahlem

Über das Verhalten unbeständiger phytopathogener Viren bei der Übertragung durch Blattläuse[1])

Von

K. Heinze

Inhalt: A. Virusnachweis an Körperanhängen. — B. Verfütterung und Injektion von unbeständigen Viren. — C. Verträglichkeit unbeständiger Viren mit Körpersubstanzen des Überträgers. — D. Stichschäden als Eintrittspforten für das Virus. — E. Verlängerung der Haltbarkeit unbeständiger Viren am Überträger. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

In den letzten Jahren gewinnt die Auffassung an Boden, daß die unbeständigen (nicht persistenten) Viren, äußerlich an den Mundwerkzeugen haftend, durch geeignete Überträger von Pflanze zu Pflanze übertragen werden. Bei den sehr kurzen Saugzeiten für die Virusaufnahme und die Virusabgabe durch den Überträger — es genügen in beiden Fällen bei vielen phytopathogenen Viren wenige Sekunden — wäre ein anderer Übertragungsmechanismus als die mechanische Einbringung in die Pflanze auch nur schwer verständlich. Verschiedene Möglichkeiten sind für die mechanische Übertragbarkeit von Viren denkbar. Das Virus könnte einmal äußerlich in Rillen oder Furchen haften bleiben, worauf van Hoof (1957) hinweist, es könnte von Speichel umgeben am Ausgang des Speichelkanals deponiert sein oder es könnte auch kapillar ein kurzes Stück im Speichel- oder Nahrungsrohr aufsteigen und dort, vor Außeneinflüssen geschützt, so lange Zeit haltbar bleiben, bis neue Nahrung aufgenommen wird. Auch in diesem Fall würden die Stechborsten nur mechanisch als verunreinigte Hohlnadel dienen, ohne daß biologische Einflüsse auf das Virus wirksam werden. Daß (im Vektor) unbeständige Viren an den Enden der Stechborsten haften bzw. im Spitzenbereich während der Übertragungsvorgänge lokalisiert sind, geht aus Untersuchungen von Bradley und Ganong (1955, 1957) hervor. Sie konnten durch Ultraviolettbestrahlung und durch Formalinbehandlung der Stechborstenenden die Infektiosität der Blattlaus unmittelbar nach der Virusaufnahme

[1]) Die Fortsetzung der am Rockefeller Institut in New York begonnenen Arbeiten wurde durch eine Beihilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft ermöglicht, wofür auch an dieser Stelle gedankt sei.

wieder unterbinden. Das Verhalten nicht persistenter Viren während des Übertragungsvorgangs wurde bereits ausführlich (HEINZE 1957, 1959) diskutiert, die kurzen Hinweise mögen deshalb genügen. In den folgenden Versuchen wurde nach der Möglichkeit gesucht, das Virus auf dem Wege von der Pflanze in (oder an) den Überträger und vom Überträger in die Pflanze nachzuweisen.

A. Virusnachweis an Körperanhängen

Wenn die Annahme zutrifft, daß unbeständige (nicht persistente) Viren nur äußerlich an den Stechborsten haften und beim nächsten Einstich direkt übertragen werden können, dann müßte auch äußerlich am Insekt haftendes Virus, mit dem das Tier verschmiert wurde, seine Infektiosität für einige Zeit behalten. Um die Haltbarkeit solcher Viren am Insektenkörper zu überprüfen, wurden Pfirsichblattläuse in Y-Virus-haltigen Preßsaft getaucht. Ein Teil der Blattläuse wurde sofort nach dem Tauchen auf 10 Tabakpflanzen verteilt — je Pflanze etwa 20 bis 30 Exemplare — und unter Karborund- und Wasserzusatz verrieben. (Zwischen den Körperanhängen war noch etwas Viruslösung haften geblieben.) Alle 10 Pflanzen zeigten später Symptome des Y-Virus. Ein anderer Teil der getauchten Blattläuse wurde flüchtig mit Fließpapier abgetrocknet und nach 2 bis 3 Minuten zu etwa 20 bis 30 Stück auf 10 Testpflanzen verteilt. Von diesen erkrankten nach der Verreibung der Blattläuse (unter Karborundzusatz und Aufsprühen von Wasser) später 4 Pflanzen. In einem anderen Versuch wurden die in Viruslösung getauchten Blattläuse 20 bis 30 Minuten auf Glas getrocknet. Die Testpflanzen wurden mit Wasser übersprüht und mit Karborund bestäubt. Danach wurden je Testpflanze etwa 20 bis 30 der abgetrockneten Blattläuse verrieben. Von 10 Versuchspflanzen erkrankten vier. Mit Blattläusen, die nach dem Tauchen auf Fließpapier oder im Trockenschrank (bei 40 ° C) vollständig getrocknet und dann in der angegebenen Weise auf angefeuchteten und mit Karborund bestäubten Testpflanzen verrieben wurden, konnten zunächst keine Infektionen erzielt werden.

Bei einer Wiederholung des Versuchs wurden die Blattläuse nach dem Tauchen auf glattem Papier zum Trocknen ausgebreitet. Das Papier wurde zweimal gewechselt. Die Blattläuse wurden nach ein-, zwei-, vier-, fünf- und sechsstündigem Trocknen auf die Testpflanzen verteilt, deren Blätter vorher angefeuchtet und mit Karborund bestreut worden waren. Nach der Verreibung erkrankten in der ersten Serie (nach einstündigem Trocknen) sechs von zehn Pflanzen, in der zweiten (nach zweistündigem Trocknen) eine von zehn Pflanzen, in der dritten (nach vierstündigem Trocknen) ebenfalls eine von 10 Pflanzen. In den restlichen Serien (5 und 6 Stunden nach dem Trocknen) zeigten keine Pflanzen mehr Symptome. Wohl aber ergab die zur Kontrolle durchgeführte Verreibung des Preßsaftes nach 6 Stunden noch 5 Infektionen bei 5 Pflanzen.

Wurden zur Verreibung auf die Testpflanzen nur die Beine in Y-Virus-Lösung getauchter Tiere benutzt, so waren auch damit Infektionen zu erzielen.

Der erste Versuch wurde so durchgeführt, daß von getauchten *Myzodes persicae* (Sulz.) und *Macrosiphon solanifolii* (Ashm) die Beine in noch feuchtem Zustande mit einer feinen Schere abgeschnitten und auf die Testpflanzen getan wurden. Auf jede Pflanze wurden etwa 60 Beine, und zwar auf ein einziges Blatt, aufgebracht. Die Prozedur nahm etwa 5 Stunden in Anspruch. Anschließend wurden die Blätter mit Wasser übersprüht, mit Karborund bestreut, und mit einem Glasspatel wurden die Beine verrieben, ohne die Blätter wesentlich zu verletzen. Es erkrankten später 7 von 10 Pflanzen. Beim folgenden Versuch wurden die abgeschnittenen Beine von *M. persicae* vorsichtig mit einer Nadel von der Schere gestoßen, ohne daß die Schere mit dem Blatt in Berührung kam. Nach der Verreibung in der oben angegebenen Weise erkrankten 6 von 8 Versuchspflanzen.

In einem weiteren Versuch wurden Geflügelte von *Acyrthosiphon onobrychis* (B. d. F.) in Y-Virus-Lösung getaucht. Die Beine wurden nach dem Abschneiden erst nach 1 Stunde, nach 3 oder 4 Stunden auf die Blätter verteilt und verrieben. Je Pflanze wurden etwa 30 Beine benutzt. Die Blätter waren vor dem Verreiben angefeuchtet und mit Karborund bestäubt worden. Von den 10 Versuchspflanzen, die mit Beinen nach vierstündigem Trocknen beschickt worden waren, erkrankte eine Pflanze.

Es wurde schließlich der Versuch gemacht, das Y-Virus der Kartoffel nach kurzer Saugzeit auf der Infektionsquelle von den Blattlausrüsseln abzuspülen und die Lösung für Preßsaftverreibungen zu benutzen. Die Blattläuse (*Myzodes persicae* [Sulz.]) wurden nach dreistündiger Hungerzeit für 2 bis 15 Min. auf Y-Virus-kranke Tabakblätter gesetzt. Während des Saugens wurden die Blattläuse mit Kohlensäure betäubt und vom Blatt genommen. Anschließend wurden die Rüsselenden abgeschnitten und in 2 Tropfen Wasser gesammelt. Das Wasser mit den Rüsselenden wurde 2 Stunden mit 25 000 U/Min. zentrifugiert. Dabei trocknete das Wasser stark zurück. Es wurden wieder 3 Tropfen Wasser zugefügt, um genügend Flüssigkeit für die Verreibung auf Pflanzen zu haben. Die Flüssigkeit wurde mit einer feinen Pipette auf 10 Pflanzen verteilt und unter Karborundzusatz verrieben. Keine der Pflanzen zeigte später Symptome. — Auch beim Eintauchen vorstehender Stechborstenenden in Wasser (Tauchzeit 3 Stunden, Tiere betäubt) konnte nicht so viel Virus losgelöst werden, daß mit der Flüssigkeit später Infektionen erzielt werden konnten.

In einem anderen Versuch wurden die Blattläuse (*Myzodes persicae*) während des Saugens auf virusfreien Pflanzen mit Kohlensäure betäubt, von den Pflanzen abgenommen und mit den vorstehenden Stechborstenenden in zentrifugierten Preßsaft des Y-Virus der Kartoffel getaucht. Nach Antrocknen des Virus wurden die Rüssel- bzw. Stechborstenenden von 70 Blattläusen in 0,3 ccm Wasser gesammelt und auf 10 Tabakpflanzen unter Karborundzusatz verrieben. Infektionen konnten durch die Inokulation nicht erzielt werden, obwohl der Virusanteil an den getauchten Stechborsten (und Rüsseln) vermutlich wesentlich höher war als beim normalen Saugen auf infizierten Pflanzen.

Außen an Körperteilen haftendes Virus kann demnach seine Infektiosität für längere Zeit behalten. Versuchstechnisch sind jedoch infolge der Schwierigkeit bei der Übertragung durch Verreibung nur größere Mengen des äußerlich haftenden Virus nachzuweisen. Die an den winzigen Stechborsten zurückgehaltenen Virusteilchen reichen nicht aus, mit dem relativ groben Inokulationsverfahren — selbst bei Zuhilfenahme von Karborund — Infektionen zu verursachen.

Wenn die Annahme berechtigt ist, daß das Virus äußerlich an den Stechborsten haftet, dann muß die Möglichkeit bestehen, es durch Abspülen von den Saugorganen herunterzulösen. Pfirsichblattläuse, die 5 Stunden gefastet hatten, wurden auf eine Infektionsquelle (Wasserrübe mit Wasserrübenmosaik) aufgesetzt, nach 3- bis 5minutiger Saugzeit betäubt, sofort von den Pflanzen abgenommen und auf Wasser aufgesetzt, so daß das Rüsselende eintauchte. Blattläuse, die unmittelbar nach der Infektionssaugzeit 10 Minuten auf der Wasseroberfläche schwammen, konnten anschließend das Wasserrübenmosaik noch übertragen. Die acht mit ihnen besetzten Versuchspflanzen — die Blattläuse waren vor dem Aufsetzen oberflächlich mit Fließpapier abgetrocknet worden — erkrankten sämtlich. Wurde der Aufenthalt auf dem Wasser, also der Kontakt der Stechborstenenden mit dem Wasser, auf 30 Minuten ausgedehnt, so konnte später nur noch eine von 7 Pflanzen mit dem Wasserrübenmosaik infiziert werden. Das bedeutet ein deutliches Nachlassen der Infektiosität, denn Blattläuse, die nach kurzfristiger Virusaufnahme keine Gelegenheit zum Saugen (und auch keinen Kontakt mit Wasser) haben, bleiben für mehrere Stunden infektiös. Eintauchen virusbehafteter Stechborstenenden in Pril-Lösung für 3 bis 5 Minuten setzte zwar die Infektionsrate etwas herab — nach der Behandlung wurden 3 von 6 Pflanzen mit dem Wasserrübenmosaik infiziert — die Zeit reichte aber noch nicht aus, das Virus restlos von den Stechborsten zu beseitigen. — Auch beim Y-Virus der Kartoffel konnte das Virus durch k u r z f r i s t i g e s Eintauchen der Stechborsten in Wasser noch nicht abgespült werden. Die Läuse wurden nach fünfstündiger Fastenzeit und ein- bis zweiminütiger Saugzeit auf der Infektionsquelle für 10 Min. auf Wasser aufgesetzt. Beide Testpflanzen, die später mit ihnen besetzt wurden, erkrankten. Zur Herabsetzung der Infektiosität der Blattläuse hätte die Tauchzeit wesentlich länger ausgedehnt werden müssen.

Der Versuch, Blattläuse durch Eintauchen der vorstehenden Stechborstenenden in Viruslösung infektiös zu machen, hatte keinen Erfolg. Es wurde zentrifugierter Preßsaft des Y-Virus der Kartoffel benutzt, der auf 1 : 1 verdünnt worden war. Die Blattläuse *(Myzodes persicae)* wurden, während sie auf virusfreien Pflanzen saugten, mit Kohlensäure betäubt. Mit den aus dem Rüssel vorstehenden Stechborstenenden wurden sie in die Viruslösung getaucht und anschließend auf die Testpflanzen (10 Tabakpflanzen) aufgesetzt. Keine der Pflanzen erkrankte. Der Preßsaft hatte auch nach Abschluß der Versuche noch seine volle Infektiosität, wie eine Kontrollabreibung ergab. Eine Wiederholung des Versuchs mit dem Wasserrübenmosaik-Virus verlief ebenfalls negativ. Die betäubten Blattläuse wurden nach der Abnahme von den Pflanzen mit den vorstehenden Stechborstenenden kurz in Pril-Lösung ge-

taucht, um die Oberflächenspannung herabzusetzen. Dann wurden sie auf die Viruslösung aufgesetzt, auf deren Oberfläche sie schwammen, die Rüssel in die Lösung eingetaucht. Nach 10 Minuten wurden die Blattläuse auf 15 Testpflanzen übergesetzt. Während des Schwimmens auf der Viruslösung wurde die Betäubung aufrechterhalten, um das Einziehen der Stechborsten zu verhindern. Es erkrankte später keine der besogenen Testpflanzen. Ein einfaches Verschmieren der Stechborstenenden genügt demnach nicht, eine Blattlaus infektiös zu machen. Das Virus muß offenbar in das Rillen- und Faltensystem der Stechborstenenden (vgl. die Fotos 1 bis 6 bei VAN HOOF 1958) gelangen, damit es beim Einstich nicht an der Blattoberfläche abgestreift und zurückgehalten werden kann. Während des Saugaktes werden sich die Falten je nach der Bewegungsrichtung entweder eng anschmiegen oder mehr oder weniger stark abspreizen, sodaß Virus dahinter gelangen und auch wieder hervorgepreßt werden kann.

B. Verfütterung und Injektion von unbeständigen Viren

Für die Übertragbarkeit von Viren durch Blattläuse scheint weniger die Größe und Form der Virusteilchen ausschlaggebend zu sein als die blockierende Wirkung von körpereigenen Stoffen auf das Virus, die bei der Passage durch den Körper eintritt. Wenn in der Tat Hemmstoffe gegen eine größere Zahl von Viren in der Blattlaus vorhanden sind, dann dürften keine Infektionen zu erreichen sein, wenn das Virus unter Umgehung von Körperorganen, die normalerweise bei der Virusaufnahme passiert werden müßten, direkt den Blattläusen einverleibt wird. Die hemmende Wirkung kann schon außerhalb des Körpers durch die Speichelabscheidung beginnen. Der Speichelscheide wurde sogar eine Filterwirkung zugeschrieben. (SHUKHOV 1944). Es wurde deshalb der Versuch unternommen, Virus an Blattläuse so zu verfüttern, daß die beim Besaugen von Pflanzenteilen ausgelösten Reize zur Speichelabsonderung nicht in Funktion treten.

Y-Virus-haltiger Kartoffelpreßsaft wurde filtriert, anschließend 10 Min. bei 3500 U/Min. zentrifugiert und mit Hilfe einer feinen Pipette Blattläusen dargeboten, die gehungert hatten. Zur Fütterung wurden die Blattläuse einzeln mit Kartoffelstärkekleister auf einen Objektträger geklebt. Das dünn ausgezogene Pipettenende mit der Viruslösung wurde über das Rüsselende geschoben und in dieser Lage etwa 15 Sekunden gehalten. Danach wurde ein kleiner Tropfen virushaltiger Lösung auf den Bauch des Tieres getropft, so daß das Rüsselende in die Lösung eintauchte; 2 bis 3 Minuten später wurden die Tiere abgespült, etwas mit Fließpapier abgetupft und zu 2 bis 5 auf junge Tabakpflanzen aufgesetzt. Auf den Testpflanzen blieben die Blattläuse etwa 18 Stunden. Die 5 besetzten Testpflanzen zeigten später keine Symptome.

Bei der Wiederholung des Versuchs wurde die Fütterungszeit je Blattlaus auf 45 bis 60 Sekunden ausgedehnt (in einem Falle am Rüssel im Pipettenrohr hängend auf 2 bis 3 Minuten). Die Blattläuse hatten zuvor bis zu 20 Stunden gehungert. Insgesamt wurden auf 10 Pflanzen je 2 bis 3 Pfirsichblattläuse aufgesetzt. Sämtliche 10 Testpflanzen erkrankten nicht, obwohl die Blattläuse

nach der Fütterung mehrere Tage auf ihnen saugen konnten. Kontrollverreibungen des Y-Preßsaftes nach Abschluß der Verfütterung ergaben, daß seine Infektiosität inzwischen nicht verlorengegangen war.

Da an die Möglichkeit zu denken war, daß das Y-Virus auf dem Wege Saugkanal—Ösophagus—Magen—Darm—Blut—Speicheldrüsen seine Aktivität verliert, wurde das Virus mit Hilfe einer feinen Glaskapillare in die Blattläuse injiziert, um wenigstens die Passage durch Ösophagus, Magen- und Darmkanal, wenn sie überhaupt vorhanden war, auszuschalten. Mit den 14 injizierten Blattläusen wurden 5 Pflanzen besetzt. Keine der Pflanzen wies später Symptome auf.

In anderen Versuchsserien wurde in den Hinterleib von Blattläusen eine feine Nadel eingestochen, die vorher in Viruslösung getaucht worden war. Blattläuse, die mit einem in Wasserrübenmosaik-Virus getauchten Minutienstift angestochen wurden, konnten die mit ihnen besetzten 10 Versuchspflanzen nicht infizieren. Ein ähnlich angelegter Versuch mit dem Tabakmosaik-Virus hatte ebenfalls ein negatives Ergebnis. Es waren je 10 Pfirsichblattläuse, die mit einem Minutienstift angestochen worden waren, auf insgesamt 20 Testpflanzen gesetzt worden. Keine der Pflanzen erkrankte.

Nach dem Ausgang der Versuche ist zu vermuten, daß Körpersubstanzen des Überträgers die Infektiosität des Virus beeinflussen. Die nicht persistenten Viren werden im Körper der Blattlaus offenbar so weitgehend blockiert, daß Übertragungen nicht mehr möglich sind. Es wurde deshalb untersucht, ob Körpersubstanzen von Blattläusen die Infektiosität von Viren herabsetzen.

C. Verträglichkeit unbeständiger Viren mit Körpersubstanzen des Überträgers

Die Verträglichkeit des Y-Virus der Kartoffel mit Körperbrei von Pfirsichblattläusen wurde zunächst auf folgende Weise überprüft. 30 *Myzodes persicae* wurden in 1 ccm Preßsaft aus strichelkranken Kartoffeln verrieben. Das Gemisch blieb 25 Minuten stehen und wurde dann auf 6 Testpflanzen verrieben. Sämtliche Tabakpflanzen wurden mit dem Y-Virus infiziert. In der 2. Versuchsserie blieb der virushaltige Preßsaft mit den Körpersäften der Blattläuse 5 Stunden zusammen. Erst dann wurde das Gemisch auf die Testpflanzen verrieben. Von den 6 Pflanzen erkrankten 5. Wurde der verbliebene Rest des Preßsaftes nach kurzem Zentrifugieren (5 Min. bei 3500 U/Min.) mit Wasser auf $^1/_{50}$ verdünnt und dann verrieben, so konnten damit noch 3 von 6 Pflanzen infiziert werden (eine Testpflanze ging vorzeitig ein). Die Kontrollabreibung unbehandelten Y-Virus-haltigen Preßsaftes 24 Stunden nach Versuchsbeginn ergab noch bei allen inokulierten Pflanzen Infektionen.

Wurde die Zahl der Blattläuse für die Körperbreigewinnung wesentlich erhöht (600 *Myzodes persicae* auf 1 ccm Preßsaft von Y-Virus-kranken Tabakpflanzen 10 Min. mit 3500 U/Min. zentrifugiert), so konnte das Y-Virus durch den hohen Körperbrei-Anteil in dem Gemisch vollständig inaktiviert werden. Verreibung des Gemisches nach einstündigem und nach vierstündigem Stehenlassen ergab keine Infektionen mehr. Mit dem gleichen Y-Virus-halti-

gen Preßsaft ohne Blattlausbreizusatz konnten nach 1 Stunde Stehenlassen noch 6 Infektionen (10 Versuchspflanzen), nach 4 Stunden Stehenlassen noch 7 Infektionen (10 Testpflanzen) erzielt werden. Der Körperbrei von *M. persicae* und vermutlich auch der anderer Blattlausarten muß also Substanzen enthalten, die inaktivierend auf das Y-Virus wirken oder die an irgendeiner Stelle in den Übertragungsmechanismus eingreifen.

Um zu prüfen, ob das Blut von Blattläusen *(M. p.)* etwa eine inaktivierende oder hemmende Wirkung auf das Y-Virus der Kartoffel hat, wurde Blut von etwa 30 *Myzodes persicae* aus Beinstümpfen, um das Eintrocknen zu verhindern, in wenig Wasser gesammelt und mit zentrifugiertem Y-Virus (Kartoffelpreßsaft 3500 U/Min.) zusammengebracht. Das Verdünnungsverhältnis des Virus lag etwa bei 10 : 1. Ein Teil des Gemisches wurde unter Karborundzusatz nach 15 Minuten auf 6 Testpflanzen verrieben, der Rest wurde erst nach fünfstündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur auf weitere 6 Testpflanzen inokuliert. Die Verreibung des Gemisches nach 15minutigem Stehenlassen ergab von 6 Pflanzen 2 infizierte, bei Verreibung nach fünfstündigem Stehenlassen waren alle 6 Pflanzen infiziert. Y-Virus von Tabakpflanzen (0,25 ccm) unverdünnt mit Blut von 100 *M. persicae* zusammengebracht und nach 5 Stunden auf 6 Testpflanzen verrieben, ergab 5 Infektionen. Bei der Kontrollabreibung — Preßsaft ohne Blutzusatz — wurden nach fünfstündigem Stehenlassen des Preßsaftes noch alle 6 Testpflanzen infiziert.

In einem zweiten Versuch wurde Blut von 170 Blattläusen in 5 Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gesammelt. Die Prozedur nahm etwa 3 Stunden in Anspruch. Anschließend wurde das verdünnte Blut mit 0,3 ccm zentrifugiertem Y-Virus (Tabakpreßsaft), das auf 1 : 500 verdünnt worden war, zusammengebracht. Das Gemisch wurde teils sofort auf 11 Pflanzen, teils nach 3 Stunden auf 10 Pflanzen und teils nach 4 Stunden auf 15 Pflanzen verrieben. Von der ersten Serie erkrankten 9 von 11 Pflanzen. Mit dem Gemisch, das vor der Verimpfung 3 Stunden bei Zimmertemperatur stand, konnten alle 10 Testpflanzen angesteckt werden. In der letzten Serie — vierstündiges Stehenlassen des Gemisches — erkrankten 12 von 15 Pflanzen. Mit dem verdünnten Preßsaft, dem kein Blut beigemengt worden war, konnten im Kontrollversuch auch nach über vierstündigem Altern noch 9 von 9 Pflanzen infiziert werden. Auf den Kontrollpflanzen erschienen die Symptome 1 bis 2 Tage früher als auf den Pflanzen der anderen Versuchsserien. Der vom ersten Versuch abweichende Verlauf wird auf die Verwendung physiologischer Kochsalzlösung zur Verdünnung des Blutes zurückgeführt.

Ein dritter Versuch wurde deshalb so angelegt, daß das Blut anstatt in physiologischer Kochsalzlösung in 0,2 ccm destilliertem Wasser gesammelt wurde. Das Blut wurde aus den Beinstümpfen von 105 Pfirsichblattläusen innerhalb von 3 Stunden entnommen. Dem verdünnten Blut wurde eine auf 1 : 500 verdünnte und 10 Minuten mit 3000 U/Min. zentrifugierte Y-Virushaltige Preßsaftlösung in einer Menge von 0,2 ccm zugesetzt. Das Gemisch wurde nach 15 Minuten, nach 3 und nach 4 Stunden auf Blätter von Tabakpflanzen, die mit Karborund bestreut worden waren, mit einer feinen Pipette

verteilt und anschließend in die Blätter eingerieben. Zur Kontrolle wurde ungemischte Viruslösung (1 : 500 verdünnt) nach 15 Minuten und nach 4 Stunden auf Testpflanzen verrieben. Während bei dem größten Teil der Kontrollpflanzen bereits nach 7 Tagen Symptome sichtbar wurden und am achten Tage schon 100 %ige Infektion festgestellt werden konnte, traten auf den mit dem Blutgemisch beimpften Pflanzen erst einen Tag später (8. Tag nach der Beimpfung) Symptome auf. Die nach 15 Minuten beimpften wiesen am achten Tage eine Infektion (10 Pflanzen), die nach 3 Stunden beimpften 6 bei 10 und die nach 4 Stunden beimpften 8 bei 13 Pflanzen auf. Die Blutbeimengung hatte somit eine Verzögerung im Infektionsablauf erbracht. Nach Abschluß des Versuches konnten in der ersten Serie (15 Min. Stehenlassen des Gemisches) eine von 10 Pflanzen, in der zweiten Serie (3 Stunden Stehenlassen) 7 von 10 Pflanzen und in der dritten Serie (4 Stunden Stehenlassen) 10 von 13 Pflanzen als erkrankt bonitiert werden.

Bei einem weiteren Versuch wurde Tabakpreßsaft, der das Y-Virus enthielt, 10 Minuten bei 3500 U/Min. zentrifugiert und auf 1 : 5000 verdünnt. Je 0,1 ccm des Zentrifugats wurde in zwei Röhrchen abgefüllt; der abgefüllten Lösung wurde fortlaufend während einer Zeitdauer von 3 Stunden das von den Beinstümpfen von 100 Pfirsichblattläusen abgesammelte Blut hinzugefügt. Die Viruslösung in den Röhrchen wurde während des Absammelns des Blutes mit Eiswasser gekühlt, um die Haltbarkeit des Blutes in dem Gemisch zu erhöhen. Nach Abschluß der Blutentnahme wurden die Lösungen aus beiden Röhrchen zusammengegossen und mit 0,2 ccm virushaltigem, auf 1 : 5000 verdünntem Preßsaft aufgefüllt. Die erste Abreibung wurde nach 15 Minuten, die zweite nach 3 Stunden und die dritte nach 4 Stunden vorgenommen. Die Viruslösung wurde dazu wieder mit einer feinen Pipette auf den Tabakblättern verteilt und unter Karborundzusatz verrieben. Nach 7 Tagen traten nur bei den 10 Kontrollpflanzen, auf die das verdünnte Virus ohne Blutzusatz 15 Minuten nach dem Zentrifugieren verrieben worden war, Symptome auf. Die Versuchspflanzen zeigten keine Symptome und auch an den folgenden Tagen blieben sie symptomfrei. Der inhibitorische Effekt war durch die Kühlung des Gemisches während der Versuchsdauer besser erhalten geblieben als bei den vorhergehenden Versuchen. Die hochgradige Verdünnung des Y-Virus (Tabakrippenbräune-Stamm) ließ die inhibitorische Eigenschaft des Blutes auf den Infektionsvorgang bzw. auf die Aktivität des Virus voll zur Auswirkung kommen.

Da das Sammeln des Blutes von den Beinstümpfen sehr mühselig und zeitraubend ist, konnten bei einigen Serien nur jeweils wenige Testpflanzen in den Versuch genommen werden. Dem Blut scheint, soweit Schlüsse in bezug auf nicht persistente Viren möglich sind, eine zunächst stärkere, später abklingende hemmende Wirkung auf den Infektionsvorgang zuzukommen. Möglicherweise wirkt ein sich bald zersetzender Stoff hemmend beim Übertragungsmechanismus ein. Der die Infektion von Pflanzen hemmende Effekt des Blutes dürfte bei den geringen Virusmengen, die normalerweise ins Blut gelangen, erheblich stärker sein, als er in den Versuchen zum Ausdruck kommt.

D. Stichschäden als Eintrittspforten für das Virus

Die Übertragung von unbeständigen Viren durch die Stechborstenenden läßt evtl. die Möglichkeit zu, daß ein Virus des unbeständigen Typs, das sich in größerer Menge auf der Blattoberfläche befindet, beim Einstich und beim Probesaugen in die oberen Zellagen der Pflanze praktiziert wird. Das beim Vordringen der Stechborsten in die oberen Zellagen eingebrachte Virus könnte zu Infektionen führen. Es wurde daher Y-Virus der Kartoffel mit einem kleinen Zerstäuber (Fixierspritze) wiederholt auf 10 Tabakpflanzen gespritzt. Anschließend wurden auf die noch feuchten Pflanzen etwa 200 virusfreie Pfirsichblattläuse verteilt, die einige Stunden gehungert hatten. Die Blattläuse begannen sofort mit den Saugversuchen, die Einstiche der Blattläuse in die besprühten Blätter führten aber nicht zu einer Infekion.

Eine Wiederholung des Versuchs mit dem Wasserrübenmosaik-Virus (1 : 2 verdünnt) hatte ebenfalls ein negatives Ergebnis. Die Blattläuse wurden zu je 20 Stück auf die besprühten Blätter verteilt und 2 Tage auf den 10 Versuchspflanzen belassen.

Auch bei diesen Versuchen hat sich ergeben, daß die Stechborsten nicht einfach als verschmierte Nadel wirken. Sie reißen kein Loch in die oberen Zellagen des Blattes, wie es etwa bei Nadelstichinokulationen entsteht, sondern schaffen eine eng den Borstenpaaren angeschmiegte Öffnung, an deren Rand alle Virusteilchen hängen bleiben.

Wenn die beim Saugakt in die Gewebeschichten vordringenden Stechborsten der Blattläuse feine Verletzungen schaffen, so müßten Pflanzen, deren Blätter mit virushaltigen Lösungen infiltriert werden, nach dem Besaugen durch Blattläuse zu einem höheren Prozentsatz infiziert werden als infiltrierte Pflanzen ohne Blattlausbesatz. Um nachzuweisen, daß die das Blattgewebe durchdringenden Stechborsten Eintrittspforten für das in den Interzellularräumen befindliche Virus in die Zellen schaffen, wurden Tabakpflanzen, deren Wurzeln vorsichtig in feuchte Watte eingebunden worden waren, in einem Exsikkator mit ihren Blättern in eine Y-Virus-haltige Lösung (Preßsaft 1 : 100 verdünnt) getaucht. Die Luft wurde mit einer Gasballastpumpe ausgepumpt. Nach 3 bis 5 Minuten nahmen die Blätter ein glasig durchscheinendes Aussehen an und die Infiltration wurde abgebrochen. Zunächst scheiterte der Versuch daran, daß beim Infiltrieren leichte Verletzungen entstanden, durch die das Virus Zugang zu den Zellen erhielt. Für die späteren Versuche wurden daher nur äußerlich unverletzt aussehende Pflanzen benutzt, deren Blattspitzen mit Viruslösung infiltriert worden waren. Zwischen nicht besogenen und besogenen Pflanzen war in diesen Versuchsserien ein deutlicher Unterschied im Infektionsanteil festzustellen. Von den 19 nicht besogenen Pflanzen erkrankten 2, von 22 nach der Infiltration mit Blattläusen besetzten zeigten später 7 Pflanzen Symptome des Y-Vius. Ein ähnlich angelegter Versuch mit dem Tabakmosaik-Virus ergab keine gesicherten Unterschiede. Von den nach der Infiltration mit Blattläusen besetzten Pflanzen erkrankten 10 von 10, die 13 nur infiltrierten Pflanzen wiesen 3 gesunde auf, 10 waren durch das hochinfektiöse Virus infiziert worden, obwohl äußerlich an den Pflanzen keine Verletzungen festgestellt werden konnten.

Ein Vergleichsversuch, bei dem die Pflanzen entweder vor oder nach der Infiltration mit dem Y-Virus der Kartoffel mit virusfreien Blattläusen besetzt wurden, hatte folgendes Ergebnis: Bei 16stündiger Saugzeit der Blattläuse vor der Infiltration erkrankte später eine von 11 Pflanzen; wurden die Blattläuse aber erst nach der Infiltration aufgesetzt und 2 Tage auf der infiltrierten Pflanze belassen, so erkrankten 6 von 12 Pflanzen. Durch Anstechen infiltrierter Pflanzen mit einer feinen Minutiennadel (ohne Aufsetzen von Blattläusen vor oder nach der Infiltration) konnten 5 von 12 Pflanzen infiziert werden.

Der Ausgang der Versuche scheint mir dafür zu sprechen, daß das nicht beständige Y-Virus beim Saugakt durch kleine Verletzungen, die beim Vorstoßen der Stechborsten zwischen die Interzellularräume entstehen, (wie etwa Riß der feinen Plasmaverbindungen von Zelle zu Zelle), in die Zellen eindringen kann.

Um festzustellen, ob Virus, das in gesunde Pflanzen infiltriert wird, bei kurzfristigem Saugen von Blattläusen unmittelbar nach dem Infiltrieren aufgenommen und übertragen werden kann, wurden Pflanzen oder einzelne Blätter mit verschiedenen Viren infiltriert und anschließend mit virusfreien Blattläusen besetzt. Zum Versuch wurden die Blätter oder Pflanzen im Exsikkator in virushaltigen Preßsaft getaucht. Mit einer Gasballastpumpe wurde die Luft ausgepumpt, bis die Blätter glasig-durchscheinend waren. Dann wurden Blattläuse, die 1 bis 3 Stunden gehungert hatten, für 5 bis 15 Minuten auf die infiltrierten Blätter gesetzt und unmittelbar danach auf Testpflanzen übergesetzt. In zwei Versuchen mit dem Y-Virus der Kartoffel blieben alle 21 Pflanzen, die mit Pfirsichblattläusen nach kurzer Saugzeit auf infiltrierten Blättern besetzt worden waren, gesund. *Myzodes persicae* kann demnach das Virus nicht aus den Interzellularräumen aufnehmen, sondern kann sich nur beim Kontakt der Stechborsten mit den Zellwänden (bzw. mit den Plasmodemen) mit unbeständigen Viren infizieren.

E. Verlängerung der Haltbarkeit unbeständiger Viren am Überträger

Da die Haltbarkeit von Viren, die mit dem Preßsaft übertragen werden können, bei niederen Temperaturen erheblich besser ist als bei Zimmertemperatur, wurde der Versuch unternommen, den schnellen Verlust der Infektiosität bei infektiösen Blattläusen durch Kälteeinwirkung zu verhindern. Grüne Pfirsichblattläuse, die zunächst 4 Stunden gehungert hatten, wurden auf eine Wasserrübenpflanze aufgesetzt, die mit dem Wasser- und Kohlrübenmosaik-Virus (turnip-mosaik virus) infiziert worden war. Nach einer Infektionssaugzeit von 5 bis 10 Minuten wurden die Blattläuse abgenommen, in Petrischalen umgesetzt, die mit feuchtem Fließpapier ausgelegt waren, und verschiedenen Kältegraden ausgesetzt. Die Einwirkungsdauer wurde zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen variiert. Nach Abschluß der Kältebehandlung kamen die Blattläuse (je Pflanze 10 bis 15 Exemplare) bei Zimmertemperatur auf die entsprechenden Testpflanzenserien. Die Anzahl der Testpflanzen ist der Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 1

Kältebehandlung		Anzahl der Versuchspflanzen	infiziert	ohne Symptome
Dauer	Temperatur			
4 h	— 8 bis — 10 °C	10	1	9
6 h	— 8 bis — 10 °C	10	0	0
	— 6 °C	10	7	3
16 h	— 1 °C	10	8	2
	— 2 °C	10	4	6
	— 6 °C	10	0	10
	— 8 bis — 10 °C	20	0	20
24 h	— 1 °C	10	5	5
	— 6 °C	10	3	7
	— 8 bis — 10 °C	10	0	10
32 h	— 6 °C	10	1	9
48 h	— 1 °C	10	5	5
56 h	— 1 °C	10	4	6
64 h	— 1 °C	10	2	8
72 h	— 1 °C	16	4	12
80 h	— 1 °C	10	4	6
96 h	— 1 °C	10	2	8
	— 1 °C	10	3	7
120 h	— 1 °C	10	7	3
144 h	— 1 °C	10	6	4
168 h	— 1 °C	10	1	9
192 h	— 1 °C	10	1	9
216 h	— 1 °C	10	0	10

Besonders günstig auf die Haltbarkeit des Virus am Überträger hatte sich der Aufenthalt in — 1 °C ausgewirkt. Bei einer Kälteeinwirkung bis zu 144 Stunden war die Infektiosität des Überträgers noch weitgehend erhalten geblieben. Unbeständige Viren können von Blattläusen, die nach der Virusaufnahme einer Hungerzeit ausgesetzt und die während dieser Zeit bei Zimmertemperatur gehalten werden, nur in Ausnahmefällen noch nach 24 Stunden übertragen werden. Um so erstaunlicher ist die hohe Infektiosität der Blattläuse, die nach 144stündigem Aufenthalt in — 1 °C zu Übertragungen benutzt wurden. Ganz abgeklungen war die Infektiosität, wie die Wiederholung der Versuche ergab, erst nach 216 Stunden. Einzelne Blattläuse hatten über 8 Tage ihre Fähigkeit behalten, das Wasser- und Kohlrübenmosaik-Virus zu übertragen, eine für ein unbeständiges (non persistent) Virus erstaunlich lange Zeit, die in dieser Länge bisher noch nicht beobachtet wurde. Vielleicht hatte der Anstieg der relativen Luftfeuchtigkeit in der Petrischale, der beim Überführen in die Kälte entsteht, dazu beigetragen, daß das Wasser- und Kohlrübenmosaik-Virus sich am Überträger besser hielt. Die Stechborstenenden sind, da keine Möglichkeit und infolge der tiefen Temperatur wohl auch keine Neigung zur Nahrungsaufnahme besteht, ständig in den Rüssel zurückgezogen. An den Enden haftendes Virus ist dadurch gegen Außenein-

flüsse gut geschützt. Hinzu kommt die konservierend wirkende relativ niedrige Temperatur. Möglicherweise hüllt zusätzlich noch schwacher Speichelausfluß aus dem oberhalb der Spitze endenden Speichelrohr die Virusteilchen schützend ein.

Sehr viel ungünstiger wirken sich Temperaturen von — 6 °C und tiefer auf die Haltbarkeit des Virus an der Blattlaus aus, wie aus der Tabelle zu ersehen ist. Nach 32stündiger Einwirkung von — 6 °C auf die Blattlaus ist die Infektiosität schon nahezu erloschen. Bei einer Abkühlung der Blattläuse auf — 8°C bis — 10 °C hielt die Infektiosität nur etwa 4 Stunden vor. An dem relativ ungünstigen Übertragungserfolg ist, z. T. die starke Schädigung der Blattläuse durch die Temperatursenkung schuld, die unter den Versuchsbedingungen die Lebensdauer sehr nachteilig beeinflußte.

In Kälteversuchen mit dem Gurkenmosaik-Virus (cucumber mosaic virus), die bereits 1951 mit verschiedenen Blattlausarten angestellt worden waren, hatte sich ebenfalls ergeben, daß in — 7 °C die Haltbarkeit des Virus sehr schnell erlosch. Nach 16 Stunden Aufenthalt in dieser Temperatur war keine Infektiosität mehr bei den Blattläusen festzustellen.

Grüne Pfirsichblattläuse, die nach kurzer Saugzeit auf der Infektionsquelle (etwa 5 bis 10 Minuten) 40 Stunden einer Temperatur von — 5 °C ausgesetzt wurden, konnten noch 2 von 10 der Versuchspflanzen infizieren. Damit konnte eine Dauer von 40 Stunden als Grenze der Haltbarkeit des Gurkenmosaik-Virus am Überträger ermittelt werden.

Erstaunlich ist, daß Blattläuse *(M. persicae)* in der Lage sind, Viren aus Filtrierpapier aufzunehmen. In einem Falle wurde das Wasserrübenmosaik-Virus aus Filtrierpapier herausgeholt, das nach der Tränkung mit dem Virus 5 Monate trocken aufbewahrt worden war. Der virushaltige Preßsaft war vor dem Auftropfen 60 Minuten zentrifugiert worden. Vor dem Aufsetzen der Blattläuse wurde das Filtrierpapier kräftig durchfeuchtet. Die Blattläuse kamen nach einer Hungerzeit von 4 Stunden für 20 Stunden auf das Filtrierpapier und anschließend für 2 Tage auf die Testpflanzen. In einem anderen Falle gelang die Aufnahme der Variante des Wasser- und Kohlrübenmosaik-Virus (VWKM) aus Filtrierpapier 9 Tage nach der Tränkung. Die Blattläuse hatten Gelegenheit, nach 5stündiger Fastenzeit 4 Stunden lang Saugversuche auf dem Filtrierpapier zu machen. Auf der Testpflanze wurden sie für einen Tag belassen. Weitere ähnlich angelegte Versuche verliefen ergebnislos. Der Infektionserfolg nach Besaugen virushaltigen Filtrierpapiers ist nur sehr gering.

Zusammenfassung

Der Versuch, das Y-Virus der Kartoffel (potato virus Y) durch Zentrifugieren von abgeschnittenen Rüsselenden infektiöser Pfirsichblattläuse abzuspülen und mit der wäßrigen Lösung bei der Verreibung auf Testpflanzen Infektionen zu erzielen, schlug fehl. Auch nach Eintauchen der Stechborstenenden in Viruslösung konnte das Virus später bei Inokulationsversuchen nicht wieder von ihnen abgelöst werden.

In Tauchversuchen mit Blattläusen blieb die Infektiosität des Virus (Y-Virus der Kartoffel) bis zu 4 Stunden an den lufttrockenen Tieren erhalten. Außen an Körperanhängen haftendes Virus behält seine Infektiosität also für längere Zeit.

Wenn Blattläuse nach der Aufnahme eines nicht persistenten Virus mit vorstehenden Stechborsten auf Wasser aufgesetzt werden, so geht die Infektiosität erst nach einer Schwimmzeit von 30 Minuten (unter Betäubung) stark zurück. Bis zu einer Kontaktzeit der Stechborsten mit Wasser von 10 Minuten bleibt die Infektioisität voll erhalten.

Eintauchen vorstehender Stechborstenenden in Viruslösung (Y-Virus der Kartoffel, Wasserrübenmosaik-Virus) führte nicht zur Infektiosität der Blattläuse. Auch durch Verfüttern virushaltiger Lösung — benutzt wurden nicht persistente Viren — an Blattläuse konnte keine Infektiosität erzielt werden.

Eine Infektiosität der Blattläuse ließ sich auch nicht durch Anstechen mit einer virusverschmierten Nadel oder durch Injektion nicht persistenter Viren (unter Umgehung des Darmkanals) erzielen. Körperbrei von Blattläusen wirkt dann inaktivierend oder infektionshemmend auf das Virus ein, wenn der Anteil im Verhältnis zum Virus relativ hoch ist. Auch das Blut scheint einen hemmenden Einfluß auf die Infektiosität des Virus auszuüben, die im Insekt vermutlich größer ist, als sie in den Versuchen zum Ausdruck kommt, da das Konzentrationsverhältnis ungünstiger ist.

Dem in die Pflanzen infiltrierten Virus können die im Pflanzengewebe vordringenden Stechborsten der Blattläuse den Übergang zu den Pflanzenzellen erleichtern. Auf die Blattoberfläche aufgesprühtes Virus dringt beim Saugen der Blattläuse nicht in die oberen Zellagen ein. Blattläuse können das in die Interzellularräume infiltrierte Virus nicht aufnehmen. Die Versuche, Pflanzen mit Hilfe von Blattläusen anzustecken, die auf virusinfiltrierten Pflanzen gesogen hatten, scheiterten.

Die Haltbarkeit nicht persistenter Viren am Überträger kann durch Aufenthalt der Blattläuse in Temperaturen unter 0 °C ganz wesentlich verlängert werden. Mit dem Wasser- und Kohlrübenmosaik-Virus konnte noch nach achttägigem Kälteaufenthalt eine Pflanze infiziert werden, ohne daß Neuaufnahme des Virus möglich war.

An Blattläusen, die nach der (kurzfristigen) Virusaufnahme einer Temperatur von — 1 °C ausgesetzt wurden, halten sich unbeständige (non persistent) Viren sehr viel länger als an Blattläusen, die bei Zimmertemperaturen gehalten werden. Das Wasser- und Kohlrübenmosaik hatte nach 6 Tagen noch eine hohe Infektiosität an der Blattlaus behalten, nach 8 Tagen konnte noch 1 Pflanze infiziert werden, und erst nach 9 Tagen war die Infektiosität abgeklungen. Auch das Gurkenmosaik hielt sich bei Abkühlung der Blattläuse — in dieser Versuchsserie auf — 5 °C — länger am Überträger als bei Zimmertemperatur.

Aus Filtrierpapier, das mit einem nicht persistenten Virus getränkt worden war, konnte in einzelnen Fällen das betreffende Virus von der Grünen Pfirsichblattlaus aufgenommen werden.

Summary

After short feeding times on plants infected with potato virus Y, the end parts of beaks were cut off, centrifugated in water, and the solution was inoculated into tobacco plants. It was not possible to detach the virus from the stylets in such a quantity as to get infections with the solution. After dipping the protruded stylets into virus solution (pressed plant sap), centrifugation of the cut off end, and inoculation of the solution into tobacco plants, no infections occurred.

Dipping plant lice into a solution of virus Y and inoculation of the dipped aphids (after airdrying) with carborundum into wetted leaves of tobacco plants produced infections still 4 hours after dipping. With legs dipped into virus solution, it was also possible to get infections 4 hours after dipping (and airdrying) when inoculated into wetted leaves of tobacco plants. Virus adhering outside to body parts thus remains infective for a long time.

Aphids infected with a non persistent virus and swimming on the water surface, while their protruded stylets were dipping into the water, loose their infectivity more or less not earlier than after half an hour of swimming time (aphids anaesthetized). Up to ten minutes of swimming time the plant lice have their original infectivity. To detach virus from the furrows and ridges of the stylet-ends takes more time than is to be supposed when virus would flow out of alimentary or salivary channel.

It was not possible to make aphids infectious by dipping the stylet-tips of narcotized adults into solutions of potato virus Y or turnip mosaic. Nursing virus solutions to aphids with a micropipette did not produce infectivity of the vector species.

Aphids did not become infective by puncturing them with a fine needle, dipped into virus solution or by injecting virus into the body, to avoid the passage of the virus through the digestive tract. Body fluids of plant lice inactivate the virus or have an inhibitory effect, when the ratio of body fluid to virus concentration is relatively high. The blood of aphids has also an inhibitory effect, which may be much more evident within the insect than in vitro because of the low blood concentration in the virus-blood mixture.

In plants infiltrated with virus solutions of non persistent viruses, the stylets, which pierce into the plant tissues, can facilitate the passing over of the virus into the plant cells. Virus sprayed on the leaf surface does not penetrate into the upper cell layers, when aphids suck on the (wet) leaves. Plant lice are unable to pick up virus (not persistent type), when the virus solution is infiltrated into the intercellular space.

Non persistent viruses remain infective at the vector, for an extraordinary long time, when the aphid is kept in a temperature of — 1 °C. Aphids after a short infective feeding time on a diseased turnip plant and transferred into a room with — 1 °C, could infect more than half of the test plants after 6 days stay in — 1 °C. One infection succeeded with aphids which were kept after uptake of the virus for 8 days at low temperature. Plant

lice, infected with cucumber mosaik and then transferred into — 5 °C, remainded infective for more than 40 hours.

In a few cases, aphids could pick up a non persistent virus from wetted filter paper, even when the virus-impregnation of the filter paper was made months ago.

Literaturverzeichnis

Bradley, R. H. E., and R. J. Ganong, 1955: Evidence that potato virus Y is carried near the tip of the stylets of the aphid vector *Myzus persicae* (Sulz.). Canad. J. Microbiol. **1**, 755—782.

— —, and — —, 1955: Some effects of formaldehyde on potato virus Y in vitro and ability of aphids to transmit the virus when their stylets are treated with formaldehyde. Canad. J. Microbiol. **1**, 783—793.

— —, and — —, 1957: Three more viruses borne at the stylet tips of the aphid *Myzus persicae* (Sulz.). Canad. J. Microbiol. **3**, 669—670.

Heinze, K., 1957: Das pflanzliche Virus im Überträger und seine Einbringung in die Pflanze. Z. angew. Zool. **44**, 187—227.

— —, 1959: Phytopathogene Viren und ihre Überträger. Verlag Duncker und Humblot, Berlin u. München, im Druck.

Hoof, H. A. van, 1954: Verschillen in de overdracht van het bloemkoolmozaik-virus bij *Myzus persicae* (Sulzer) en *Brevicoryne brassicae* L. T. Plantenziekt. **60**, 267—272.

— —, 1957: On the mechanism of transmission of some plant viruses. Proc. Koninkl. Nederl. Acad. Wetensch. Amsterdam Ser. **C**, **60**, 314—317.

— —, 1958: Onderzoekingen over de biologische overdracht van een non persistent virus. Dissertation Mededel. Inst. Plantenziektkd. Onderz. Wageningen Nr. 161, 96 pp.

Shukhov, K. S., 1944: Salivary secret[ion] of the Aphis *Myzus persicae* Sulz. and its ability to form a filtering apparatus. C. R. Acad. Sci. URSS (N. S.) **42**, 226—228, Moscow.

Aus dem Institut für Forstbotanik Eberswalde

Die Wirkung von Pentachlorphenol auf den Stoffwechsel höherer Pilze

Von

H. Lyr und H. Ziegler

Mit 10 Abbildungen

Pentachlorphenol ist eines der wichtigsten synthetischen Holzschutzmittel, das zur Holzimprägnierung Verwendung findet. Dennoch sind unsere Kenntnisse über die Angriffsweise des Giftes im Organismus noch sehr gering. Higuchi, Watanabe und Tamura (1953) untersuchten die Wirkung von Pentachlorphenol (PCP) auf Wachstum und O_2-Aufnahme einiger holzzerstörender Pilze. Sie fanden, daß die Sauerstoffaufnahme von homogenisierten Myzelien durch PCP gehemmt wird, wobei die Weißfäuleerreger meist eine größere Resistenz als die Braunfäuleerreger aufwiesen. Ähnliche Unterschiede waren auch in der Wachstumshemmung zu beobachten. Besonders *Trametes versicolor* (L.) Pilat und *T. hirsuta* (Wulf) Pilat erwiesen sich als sehr unempfindlich. Es konnte auch eine Hemmung der Succinat-Dehydrierung beobachtet werden. Andererseits fanden Weinbach und Nolan (1956) und Weinbach (1956), daß PCP an lebenden Schnecken (*Helix pomatia* L.) und in zellfreien Extrakten der Wasserschnecke *Lymnaea stagnalis* L. eine Entkoppelung der oxydativen Phosphorylierung bewirkt. Ähnliche Befunde an isolierten Rattenlebermitochondrien erhielten Cooper und Lehninger (1957). Eine solche Wirkung ist von besonderem Interesse, da bei *Collybia velutipes* Curt. u. a. Weißfäuleerregern eine Induktion der Laccase-Synthese durch die Einwirkung von PCP beobachtet werden konnte (Lyr 1958). Dies steht im Widerspruch zu anderen Ergebnissen, nach denen Enzymsynthesen durch eine Entkoppelung des Stoffwechsels gehemmt werden (vgl. Spiegelmann 1950). Da hierdurch ein Problem von weitreichender Bedeutung aufgeworfen wird, sollte durch die vorliegende Arbeit die Wirkung von PCP auf den Pilzstoffwechsel eingehender untersucht werden, wobei besonders der Phosphatstoffwechsel als Weiser für die energetische Situation der Zelle berücksichtigt wurde.

Als Versuchsobjekte dienten *Collybia velutipes* Curt., *Phellinus igniarius* Quel., *Trametes versicolor* Pil. und *Fomes marginatus* Gill. (= *F. pinicola*). *C. velutipes* hatte sich als sehr empfindlich gegen PCP erwiesen (Lyr 1958),

während *T. versicolor* nach Higuchi und Mitarbeitern besonders resistent sein soll. Zugleich kann bei diesen Pilzen der Einfluß auf die Laccase-Produktion geprüft werden. *Ph. igniarius* bildet reichlich Peroxydase und ist ein typischer Weißfäuleerreger, während *F. marginatus* als Braunfäuleerreger zu ergänzenden Versuchen benutzt wurde, um die Frage einer unterschiedlichen Reaktion von Weiß- und Braunfäuleerregern zu studieren.

METHODIK

Die Pilze wurden in 100 ml Erlenmeyerkölbchen bei 25 °C in 25 ml 3%iger Malzlösung angezogen. Der Nährboden von *F. marginatus* enthielt mehr anorganisches Phosphat als der der anderen Arten (9,8 mg gegenüber 2,3 mg). Die Beimpfung erfolgte durch Myzelaufschwemmung. Nach 20 Tagen erhielt die Hälfte der Kolben der einzelnen Serien einen Zusatz von 6 ml einer Lösung von 10^{-3} m Pentachlorphenol-Na (Endkonzentration 2×10^{-4} m) und 0,5 % Glukose und die restlichen Kolben einen Zusatz von 6 ml 0,5%iger Glukoselösung. Von diesem Zeitpunkt an wurden die Veränderungen gemessen. Zur Auswertung kamen für jeden Wert jeweils 20 Kolben, deren Kulturfiltrat vereinigt und gemeinsam ausgewertet wurde. Das Myzel wurde mit Glasfritten vom Kulturfiltrat (KF) getrennt, von je 10 Kolben zur Trockengewichts- und N-Bestimmung und von 10 weiteren Kolben zur Phosphat-Fraktionierung verwendet.

Im Kulturfiltrat wurde die Laccase-Aktivität mit Benzidin und Ascorbinsäure (vgl. Lyr 1958) gemessen. Zur Ermittlung des Reduktionswertes verwendeten wir die kolorimetrische Methode mit Dinitrosalizylsäure (s. Sumner und Somers 1949). Der Reduktionswert wird als Glukose angegeben. Der pH-Wert wurde mit einem Röhrenvoltmeter und der Glaselektrode gemessen. Die Bestimmung des anorganischen Phosphors erfolgte kolorimetrisch nach entsprechender Verdünnung nach der Molybdänblau-Methode von Kuttner und Lichtenstein (1932), unter Verwendung von täglich frisch angesetzter salzsaurer Lösung von Zinn-II-chlorid als Reduktionsmittel. Es können noch 10 γ P in 40 ml Analysenlösung erfaßt werden. Durch Voruntersuchungen wurde der Einfluß von SO_4^{--} und Na^+-Ionen ermittelt, die durch die Veraschung in größerer Konzentration auftreten, und entsprechende Korrekturen vorgenommen. Die Aufarbeitung des Myzels zur Gewinnung der einzelnen Phosphatfraktionen erfolgte in Anlehnung an die Verfahren von Wiame (1949), Juni, Kamen, Reiner und Spiegelmann (1948), Hoffmann-Ostenhof und Mitarbeiter (1955) und Lohmann und Langen (1956), wobei entsprechend dem Versuchsziel einige Vereinfachungen vorgenommen wurden.

10 Myzelien wurden auf einem Büchner-Trichter mit Aqua dest. gewaschen, 5 min im Homogenisator (Fa. Bühler, Tübingen) homogenisiert, mit kalter Trichloressigsäure (TCE), Endkonzentration 7 bis 9 % (s. Lynen und Holzer 1949), versetzt und im Kühlschrank (+ 2 °C) 45 min aufbewahrt. Anschließend wurde NaOH zugesetzt (Mac Farlane 1936), die Reaktion jedoch im sauren Bereich belassen. Der in der Zentrifuge abgetrennte Rückstand wurde noch zweimal mit 5%iger TCE verrührt und jeweils nach 20 min erneut abgetrennt (3000 U/min). Die TCE-Extrakte kamen in Meßkolben, wurden mit NaOH neutralisiert und im Eisschrank aufbewahrt. Der Rückstand der TCE-Extraktion wurde getrocknet, gewogen und der P-Gehalt nach Veraschung bestimmt (Fraktion IV). Zur Veraschung wurden entsprechende Proben auf dem Sandbad mit 5 ml konz. H_2SO_4 und 0,5 ml H_2O_2 bis zum Klarwerden (etwa 8 Std.) erhitzt. Kontrollen bezogen sich auf KH_2PO_4-Lösungen, wobei sich ein P-Verlust von 5 $\pm$ 1 % ergab, was bei der Auswertung berücksichtigt wurde.

Im TCE-Extrakt ermittelten wir das direkt erfaßbare anorganische Phosphat (Fraktion I) anfangs auch das nach Grube (1953) durch Magnesiamixturbehandlung bestimmbare P, das aber mit dem direkt erfaßbaren übereinstimmte (s. auch Mann 1944 a). Die Menge war aber sehr gering, so daß die Werte nicht graphisch dargestellt sind.

Fraktion II enthält das sogenannte 7-min-Phosphat nach Lohmann (1928). (Anorganisches P nach 7-min-Hydrolyse mit 1 n H_2SO_4.) Fraktion III enthält das sogenannte 30-min-

Phosphat (LOHMANN 1928) (anorganisches P nach 30-min-Hydrolyse mit 1 n H_2SO_4). Anfänglich wurde auch der P-Gehalt nach 12 Std. Hydrolyse bestimmt, was später aber aufgegeben wurde, da sich gegenüber dem 30-min-P keine Zunahme finden ließ (vgl. auch SCHILD und MAURER 1952/53). Zur Bestimmung des Gesamt-N des Myzels und des TCE-Rückstandes wurden entsprechende Proben mit Schwefelsäure (d = 1,84) unter Zusatz von Selen-Reaktionsgemisch als Katalysator verascht. Teile des Kulturfiltrates wurden nach Zusatz einiger Tropfen konzentrierter H_2SO_4 langsam eingeengt und anschließend ebenfalls der Veraschung unterworfen. Die N-Bestimmung erfolgte nach KJELDAHL mit der Mikroapparatur von Parnass-Wagner (Einzelheiten s. bei ZIEGLER 1957).

Aus früheren Untersuchungen war bekannt, daß PCP neben einer Laccase-Synthese bei *C. velutipes* gleichzeitig eine starke Verminderung des Myzel-Trockengewichtes (TS) bewirkt, was auf ein Überwiegen von Abbauprozessen hindeutet. Diese können natürlich sehr verschiedenartig sein, und es war daher von Interesse, den Ursachen und Auswirkungen weiter nachzugehen, um Einblicke in die biochemischen Hintergründe der Enzyminduktion zu erhalten.

Gleichzeitig sollte geprüft werden, wie sich andere Pilzarten verhalten, d. h. ob die gefundenen Ergebnisse sich verallgemeinern lassen. Die Abbildungen 1 bis 4 zeigen den Verlauf der Trockensubstanzbildung sowie des N-Gehaltes der Pilze ohne und mit Pentachlorphenol-Einwirkung. Prinzipiell ist die Wirkung von PCP auf alle Pilze gleich, wenn auch die einzelnen Arten unterschiedlich stark ansprechen. In allen Fällen ist eine verringerte TS-Bildung durch den Gifteinfluß zu beobachten, wobei bei *C. velutipes* und *Ph. igniarius* die Synthese nicht nur verzögert ist, sondern sogar ein Rückgang der TS unter den Ausgangswert zu beobachten ist. Gleichzeitig nimmt der N-Gehalt des Myzels in starkem Maße ab und der N-Gehalt des Kulturfiltrates zeigt einen entsprechenden Anstieg. Das bedeutet, daß nicht nur Reservestoffe aufgebraucht und Speicherprodukte veratmet werden, sondern daß ein starker Eiweißabbau erfolgt, wobei ein großer Teil der Eiweißkörper oder deren Spaltprodukte ausgeschieden werden. Teilweise könnte es sich um aktives Enzymeiweiß handeln, jedoch dürfte dieser Anteil ziemlich gering sein. Aus den Abbildungen 1 bis 4 ist zu entnehmen, daß der N-Gehalt des Myzels nicht gleichartig wie die TS zunimmt, bei *C. velutipes*

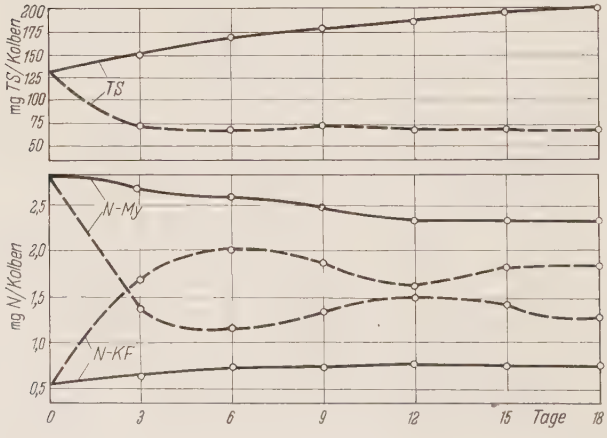

Abb. 1. *Collybia velutipes* (Curt.): Wirkung von Pentachlorphenol (PCP) auf die Trockensubstanzbildung (TS) und den N-Gehalt von Myzel und Kulturflüssigkeit (KF). Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP

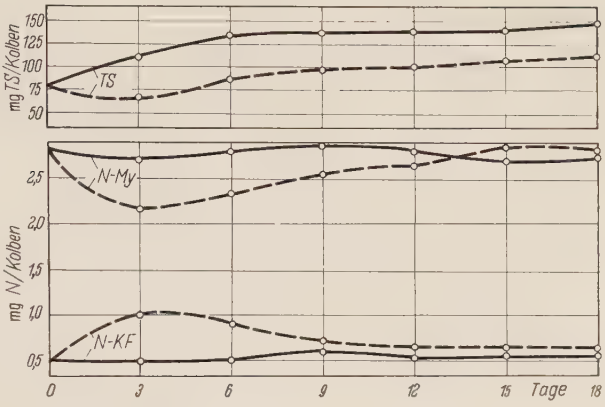

Abb. 2. *Trametes versicolor* (L.) Pilat: Wirkung von PCP auf die Trockensubstanzbildung (TS) und den N-Gehalt von Myzel und Kulturflüssigkeit (KF).
Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP

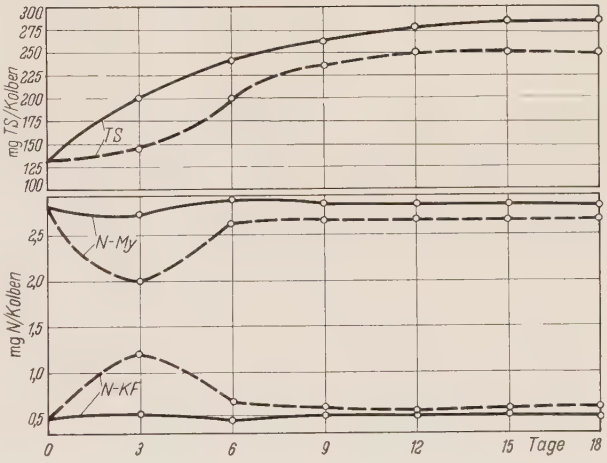

Abb. 3. *Phellinus igniarius* (L. ex Fr.) Quel.: Wirkung von PCP auf die Trockensubstanzbildung (TS) und den N-Gehalt von Myzel und Kulturflüssigkeit (KF).
Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP

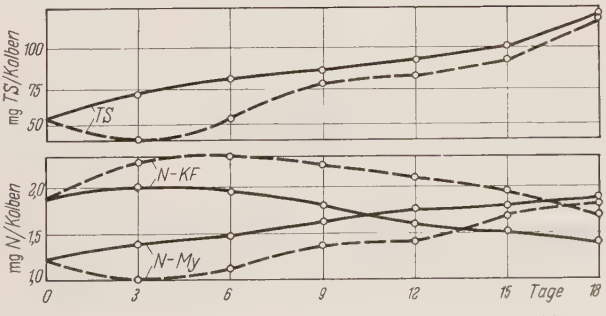

Abb. 4. *Fomes marginatus* (Fr.) Gillet: Wirkung von PCP auf die Trockensubstanz (TS) und den N-Gehalt von Myzel und Kulturflüssigkeit (KF).
Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP

sogar zurückgeht. Das bedeutet, daß das Myzel mit zunehmendem Alter relativ ärmer an Stickstoff wird, obwohl der N-Vorrat der Nährlösung noch nicht erschöpft ist. Es ist daher sehr schwer, bei einem Pilz einen charakteristischen Durchschnittswert für den N-Gehalt des Myzels anzugeben.

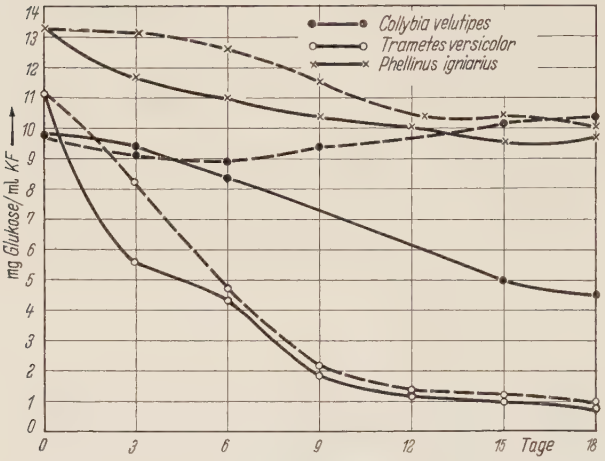

Abb. 5. Wirkung von PCP auf den Reduktionswert der Kulturflüssigkeit (KF), berechnet als mg Glukose. Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP

Bei *C. velutipes* und in geringerem Maße auch bei *Ph. igniarius* ist die Giftwirkung anhaltend, während bei *T. versicolor* und *F. marginatus* eine rasche Erholung einsetzt. Die Ursachen hierfür bedürfen noch einer Klärung. Offensichtlich findet eine Umkehr der Prozesse und eine neue Eiweißsynthese auf Kosten der N-Verbindungen des Kulturfiltrates statt, da sich der N-Spiegel im KF wieder vermindert. Die pH-Werte zeigten keine ausgeprägten Besonderheiten. Sie lagen bei *C. velutipes* zwischen 5,1 bis 5,7, *Ph. igniarius* 3,3 bis 3,8, *T. versicolor* 4,2 bis 4,8 und *F. marginatus* 2,2 bis 2,8. Der pH-Wert könnte evtl. von indirektem Einfluß auf die Resistenz sein, da die Permeation von PCP wahrscheinlich bei niedrigen pH-Werten begünstigt wird. Wie ein Vergleich jedoch zeigt, besteht keine Korrelation zwischen pH-Wert und Resistenzgrad, so daß diesem Faktor offenbar nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Aus Abbildung 5 geht hervor, daß die Aufnahme von reduzierenden Substanzen, die vorwiegend reduzierende Zucker darstellen, durch das Gift gehemmt wird. (Die Pilze hatten zusammen mit PCP noch 0,5 % Glukose erhalten, um einer Erschöpfung der Kohlenhydrat-Quelle des Nährbodens vorzubeugen.) Das Ausmaß der Hemmung entspricht etwa der Beeinflussung der TS-Bildung (vgl. Abb. 1 bis 4) bei den einzelnen Pilzarten. Aus Abbildung 5 ist bei *C. velutipes* aber gleichzeitig ersichtlich, daß auch eine gewisse Ausscheidung reduzierender Substanzen erfolgt, so daß es nicht sicher ist, ob die Effekte allein auf eine Hemmung der Zuckerresorption zurückgeführt werden können.

Von besonderem Gewicht für die Deutung der Ergebnisse sind die Veränderungen im Phosphatstoffwechsel, der eine zentrale Stellung im Zellgeschehen einnimmt. Über den Phosphathaushalt von Basidiomyceten liegen

bisher keine Untersuchungen vor, so daß wir nur auf Vergleiche mit den an Hefen und niederen Pilzen gewonnenen Ergebnissen angewiesen sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Organismen wesentlich stoffwechsel-intensiver sind als die höheren Pilze. Während eine Hefe in der linearen Phase des Wachstums die Trockensubstanz in etwa 2 bis 3 Stunden verdoppelt (Cook 1958, Kandler [briefl. Mitt.]), benötigt z. B. *C. velutipes* als raschwüchsige Art hierfür 240 bis 260 Stunden. Das zeigt, daß die synthetischen Prozesse bei den höheren Pilzen wesentlich langsamer ablaufen, was auch die langsamen Veränderungen der Phosphatfraktionen erklärt. Darüber hinaus kann auch die Permeationsgeschwindigkeit des Giftes von Einfluß auf den zeitlichen Ablauf der induzierten Veränderungen sein.

Um einen tieferen Einblick in die Zusammenhänge des Stoffwechselgeschehens zu erhalten, war eine Fraktionierung der Phosphate vorgenommen worden. Gewisse Weiserwerte liefern schon das anorganische Phosphat im Kulturfiltrat (P-KF) sowie das Gesamtphosphat des Myzels (P-Myc).

C. velutipes hatte am Tage der Induktion (nach 20tägiger Kulturdauer) sämtliches Phosphat aus der Nährlösung aufgenommen, während die übrigen Arten nur einen Teil verbraucht hatten. Auf ein einheitliches Myzelgewicht umgerechnet, ergibt sich zum Zeitpunkt der Induktion folgender P-Gehalt für 100 mg TS:

C. velutipes	1,55 mg P	*Ph. igniarius*	0,44 mg P
T. versicolor	0,48 mg P	*F. marginatus*	3,40 mg P

Daraus wird ersichtlich, daß *C. velutipes* und *F. marginatus* eine starke P-Speicherung im Myzel durchführen, was zumindest bei ersterem auf einen sehr aktiven synthetischen P-Stoffwechsel zurückzuführen ist, da die Speicherung in Form organischer Verbindungen erfolgt. *F. marginatus* ist hinsichtlich des P-Gehaltes mit den anderen Arten nicht vergleichbar, da er in

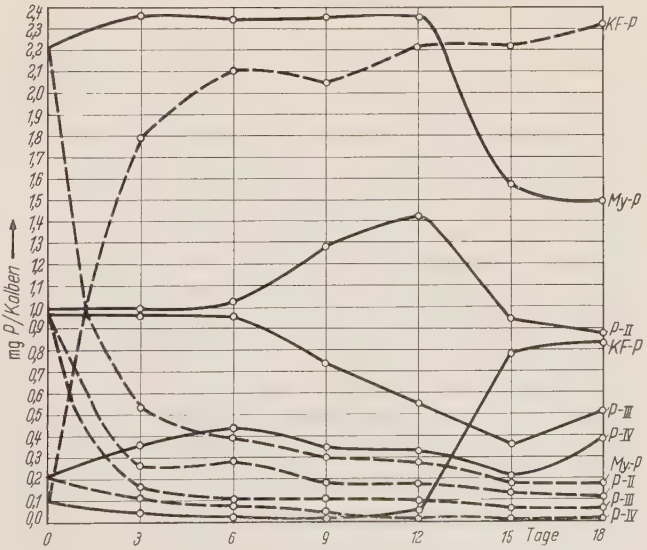

Abb. 6. Wirkung von PCP auf den Phosphatstoffwechsel bei *Collybia velutipes*. Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP. Erklärung der P-Fraktionen: siehe Text

einem P-reicheren Medium kultiviert worden war und nach MANN (1944) der P-Gehalt des Myzels mit steigendem Angebot im KF zunimmt. Es ist außerdem möglich, daß die starke Schleimbildung dieses Pilzes eine Erhöhung der Phosphatwerte bewirkt. Es ist auffällig, daß bei *C. velutipes* mit dem Verbrauch des anorganischen Phosphates im Medium das Wachstum durchaus nicht aufhört, sondern die Trockensubstanz noch weiter ansteigt. Das zeigt deutlich, daß der Pilz über ausreichende Reserven verfügt, um mit Hilfe eines intramycelären P-Zyklus die Synthesen weiterlaufen zu lassen. Es werden in diesem Zustand innerhalb von 12 Tagen noch etwa 25 % der Gesamttrockensubstanz erzeugt. Nach dieser Zeit beginnen offensichtlich auto-

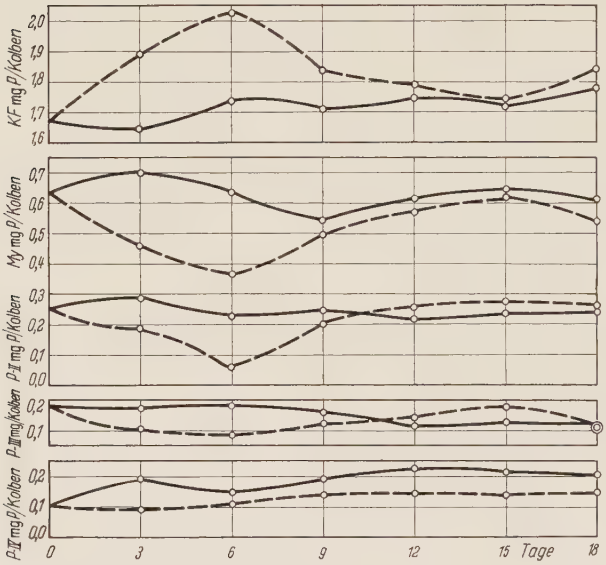

Abb. 7. Die Wirkung von PCP auf den Phosphatstoffwechsel von *Trametes versicolor*. Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP Erklärung der P-Fraktionen: siehe Text

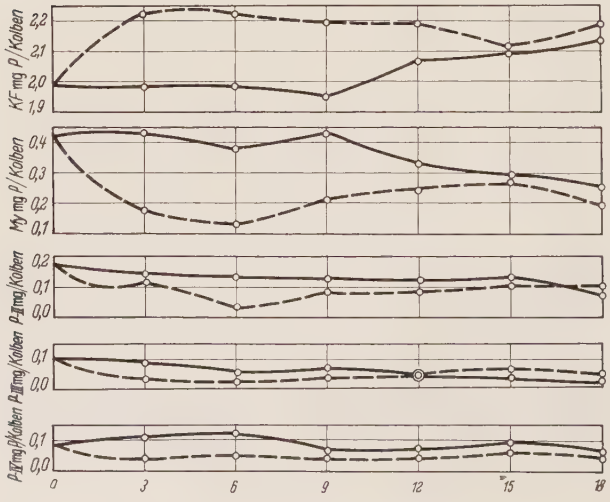

Abb. 8. Wirkung von PCP auf den Phosphatstoffwechsel von *Phellinus igniarius*. Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP Erklärung der P-Fraktionen: siehe Text

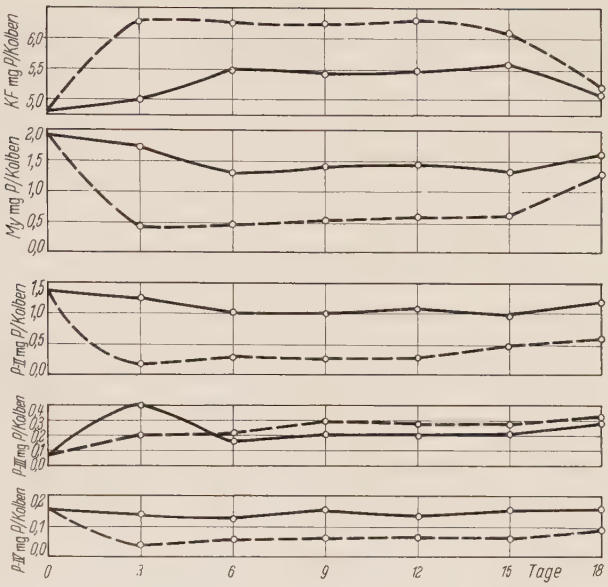

Abb. 9. Wirkung von PCP auf den Phosphatstoffwechsel von *Fomes marginatus*. Ausgezogene Linie: Kontrolle; gestrichelte Linie: PCP Erklärung der P-Fraktionen: siehe Text

lytische Prozesse einzusetzen, die sich am deutlichsten in einer Ausscheidung anorganischen Phosphates zu erkennen geben, noch ehe die TS absinkt. Das Myzelphosphat nimmt in entsprechender Weise ab (Abb. 6). Die gleiche Beobachtung machte Mann (1944 a) bei *Aspergillus niger*. Gleichzeitig setzt auch eine nichtinduzierte Laccase-Synthese ein (Abb. 10), die das Auftreten des Laccase-Kernes in Petrischalen-Kulturen erklärt (Lyr 1958) und zugleich zeigt, daß die Enzymsynthese mit einer Hemmung der Phosphorylierung indirekt verbunden ist. Auch bei den anderen Arten ist eine P-Ausscheidung — wenn auch in abgeschwächter Form — als Folge autolytischer Prozesse bemerkbar (Abb. 7 bis 9). Interessanter sind die Ergebnisse der P-Fraktionierung, wie sie im methodischen Teil bereits geschildert wurde.

Die Fraktionierung beruht auf einer differenzierten Hydrolyse der Phosphatverbindungen und ist eine konventionelle Methode, die zwar keine scharfe Trennung charakteristischer Verbindungen ermöglicht, aber doch wichtige Aufschlüsse über die Zusammensetzung des organischen Phosphates in der Zelle vermittelt. Durch die Arbeiten von Juni, Kamen, Reiner und Spiegelmann (1948), Wiame (1949), Lohmann und Langen (1956) u. a. ist die Zusammensetzung der einzelnen Fraktionen einigermaßen geklärt, so daß man mit folgenden Verbindungen rechnen kann:

P-I: TCE-lösliches anorganisches Phosphat im Myzel.

P-II: TCE-lösliche Verbindungen, deren Phosphat nach 7 Min. Hydrolyse abgespalten wird (niederpolymere und mittelpolymere Polyphosphate (PP) sowie Adenosinetri-Phosphorsäure (ATP). Diese Fraktion ist wahrscheinlich weitgehend identisch mit den PP-Fraktionen 1, 2 und evtl. auch 3 nach Langen und Liss (1958). Es handelt sich um Polyphosphate von einer Kettenlänge von 3 bis 60 Phosphatgruppen (Liss und Langen 1959). $PP = A_0^7 - A_7^{30}$.

P-III: TCS-lösliche Verbindungen, deren Phosphat nach 30 Min. Hydrolyse völlig und nach 7 Min. zur Hälfte gespalten wird (LOHMANN und LANGEN 1956): $2 \cdot ({}^{30}_{0}\Delta - \Delta^{7}_{0})$ („labiles organisches P" z. B. Hexoseester und geringe Teile der Nukleinsäuren).

P-IV: TCS-unlösliches organisches Phosphat, nach Veraschung bestimmt. (Hochpolymere Polyphosphate, Nukleinsäuren, P-Lipoide, P-Proteide und andere P-Verbindungen.)

Über die Zusammensetzung dieser Fraktionen bei den höheren Pilzen liegen zwar keine speziellen Untersuchungen vor, jedoch dürfte die Annahme berechtigt sein, daß keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den anderen Organismen bestehen.

In den Abbildungen 6 bis 9 zeigt sich sehr deutlich, daß das aufgenommene anorganische P in den Fraktionen II, III und IV deponiert wird, während der Gehalt an anorganischem P im Myzel so gering war, daß sich eine graphische Darstellung nicht lohnte. Es wird praktisch das gesamte Phosphat in organische Bindung überführt. Dabei sind bei *C. velutipes* (Abb. 6) die Fraktionen P-II und P-III zunächst gleich groß und konstant, während P-IV einen leichten Anstieg zeigt. Nach dem sechsten Tage des Untersuchungszeitraumes setzt aber eine charakteristische Veränderung ein, die als Einleitung der Autolyse anzusehen ist. Die Fraktionen P-III und P-IV beginnen abzunehmen, während P-II zunächst stark ansteigt, nach 12 Tagen aber wieder abnimmt, was als P-Ausscheidung im KF sichtbar wird. Offenbar kommt es bei der Einleitung autolytischer Prozesse bereits lange vor einem Absinken des Trockengewichtes zu einem Abbau der hochpolymeren Phosphate und evtl. Nukleinsäuren sowie der Zuckerphosphate und zu einer Anreicherung von niederpolymeren PP, die dann zu anorganischem P abgebaut werden. Das entspricht den Angaben von BELOZERSKY (1958) und den Befunden von LANGEN und LISS (1958),

Fast die gleiche Wirkung hat der Zusatz von Pentachlorphenol. Die Effekte sind bei allen Pilzen im Prinzip identisch, jedoch sind sie bei *C. velutipes* am stärksten ausgeprägt. Das Gift ruft eine starke Ausscheidung an anorganischem P bei einem gleichzeitigen Abfall der Myzel-Phosphate hervor. Davon werden, relativ gesehen, die Fraktionen P-III und P-IV zunächst am stärksten betroffen. Zwar nimmt auch P-II rasch ab, jedoch bleibt der Phosphat-Spiegel dieser Fraktion über dem von P-III. Es ist daher sicher berechtigt, die Giftwirkung und autolytischen Prozesse unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu betrachten, wenngleich diese beiden Prozesse nicht in allen Teilen identisch zu sein brauchen. So ist z. B. nur unter der Gifteinwirkung eine N-Ausscheidung in das KF zu beobachten, nicht aber bei eintretender Autolyse. Zwar dürfte sie auch dort erfolgen, aber erst in einem fortgeschrittenen Stadium. Die Veränderungen im Phosphathaushalt sind ein sehr empfindlicher Weiser für die physiologische Situation der Zelle.

Während bei *C. velutipes* die Giftwirkung die gesamte Versuchszeit hindurch anhält, geht sie bei den anderen Pilzarten nach 9 bis 12 Tagen so weit zurück, daß sich der Stoffwechsel von dem der Kontrolle kaum noch

unterscheidet. Bei dieser „Erholung" steigen die Fraktionen annähernd gleichartig an. Bei *T. versicolor* nimmt P-II auffällig rasch zu, während bei *F. marginatus* P-III ziemlich unempfindlich gegen die Begiftung ist und als erste Fraktion den Kontrollwert wieder erreicht.

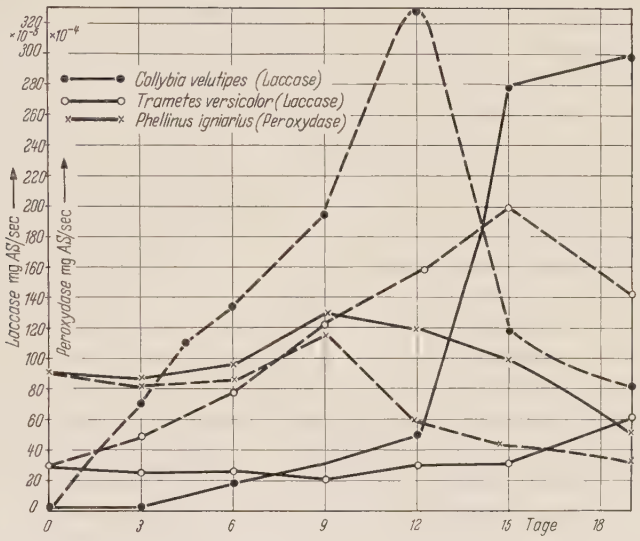

Abb. 10. Wirkung von PCP auf die Laccase- und Peroxydase-Aktivität der KF. Kontrolle: ausgezogene Linie; PCP: gestrichelte Linie

Aus früheren Versuchen ist bekannt, daß durch PCP eine Laccase-Synthese induziert wird. Das war auch in diesen Versuchen eindeutig nachzuweisen, und zwar nicht nur bei *C. velutipes*, sondern auch bei *T. versicolor* (s. Abb. 10). Dieser Pilz bildet auch bei normalem Wachstum reichlich Laccase, kann aber durch verschiedene Chemikalien zu einer gesteigerten Enzym-Produktion veranlaßt werden (Fahraeus und Tullander 1956, Fahraeus, Tullander und Ljunggren 1958). Die Zahl der wirksamen Verbindungen ist ziemlich groß, was auch bei *C. velutipes* (Lyr 1958) festgestellt werden konnte. Daraus lassen sich gewisse Schlüsse ziehen, die in der Diskussion noch erörtert werden sollen. Die Befunde an *C. velutipes* hinsichtlich der Laccase-Induktion dürften demnach auch auf andere Pilze übertragbar sein, die zur Laccase-Synthese befähigt sind. Bei *Ph. igniarius*, der auch in geringerem Maße Laccase zu bilden vermag, war allerdings keine meßbare Verstärkung der Aktivität festzustellen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Laccase-Bildung durch diesen Pilz auf Malz-Nährböden außerordentlich gering ist oder auch fehlen kann, so daß sie sich anfänglich einer Beobachtung entzog. Beachtenswert ist aber, daß die reichlicher ausgeschiedene Peroxydase (Abb. 10) durch die Gifteinwirkung in ihrer Bildung nicht verstärkt, sondern gehemmt wird. Obwohl die beiden Enzyme in ihrer Wirkung und wahrscheinlich auch in der Grundstruktur sehr ähnlich sind, scheint die Synthese in getrennten Bahnen zu verlaufen. Das zeigt zugleich, daß die Wirkung von PCP nicht einfach als eine Verstärkung der Ausscheidung oder der Synthese von Ektoenzymen gedeutet werden kann.

Bei *F. marginatus* trat bei der Auswertung zunächst eine gewisse Schwierigkeit dadurch auf, daß die induzierten Kolben mehr Kulturfiltrat als die nicht induzierten Kontrollen ergaben, wodurch die Berechnung des P-Gehaltes zu negativen Werten führte. Bei einer näheren Betrachtung fand sich, daß dies mit der Bildung von Schleimsubstanzen um das Myzel zusammenhing, die am normalen Myzel eine starke Retention von Kulturflüssigkeit bewirkten, während diese Substanzen beim begifteten Myzel fast verschwunden waren. Offensichtlich ist die Bildung dieser Schleime von einem normalen Stoffwechsel abhängig und wird bei einer Hemmung der Phosphorylierungen eingestellt, wobei es zugleich zu einem weitgehenden Abbau dieser wahrscheinlich aus Polysacchariden bestehenden Verbindungen kommt. Daraus ist ersichtlich, daß die Giftwirkung alle Bereiche des Stoffwechsels erfaßt, was für einen Angriffspunkt von Pentachlorphenol an einer zentralen Stelle spricht.

Diskussion

Für eine weitere Bearbeitung der Probleme, aber auch von praktischem Interesse ist eine Kenntnis des Angriffspunktes von Pentachlorphenol im Pilzstoffwechsel. Soweit uns bekannt ist, liegen hierüber noch keine eingehenden Untersuchungen vor, mit Ausnahme der eingangs erwähnten Arbeit von HIGUCHI, WATANABE und TAMURA (1953).

Durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit und die Befunde von WEINBACH und NOLAN (1956) an Schnecken, sowie von COOPER und LEHNINGER (1957) an isolierten Rattenlebermitochondrien erscheint es sicher, daß PCP ähnlich wie andere substituierte Phenole eine Hemmung der oxydativen Phosphorylierung bewirkt. Damit lassen sich die gefundenen Veränderungen im Phosphathaushalt am besten erklären, die zu einer starken Ausscheidung an anorganischem Phosphat führen. Zwar konnte wegen der langen Versuchszeit nicht gleichzeitig die Atmung der Pilze gemessen werden, jedoch ist zu erwarten, daß sich derartige Befunde in die an anderen Objekten gewonnenen Ergebnisse einfügen. Die oxydative Phosphorylierung ist ein sehr empfindlicher Prozeß, der durch sehr verschiedenartige Substanzen entkoppelt werden kann. Als solche sind z. B. bekannt: 2,4-Dinitrophenol, Dinitro-o-Kresol (SIMON 1953), Dicumarol, Gramicidin und selbst Saccharose in höheren Konzentrationen (COOPER und LEHNINGER 1957), Brenzkatechin, Chlorogensäure (LIEBERMANN und BIALE 1956) u. a.

Die meisten der Stoffe induzierten auch bei *C. velutipes* die Laccase-Synthese (LYR 1958) mit Ausnahme von Dicumarol, das als Anti-Vitamin K wohl nur bei höheren Tieren und den höheren Pflanzen von Bedeutung ist (vgl. MARTIUS und NITZLITZOW 1954). Die Reihe der in dieser Weise wirkenden Stoffe läßt sich sicher noch verlängern, da viele Substanzen in höheren Konzentrationen die Phosphorylierung hemmen dürften, wobei es bei Versuchen in vivo schwer zu entscheiden ist, ob es sich um direkte oder indirekte Effekte handelt. Es ist daher noch ungewiß, ob alle als induktionswirksam befundenen Stoffe unmittelbar über eine Hemmung der oxydativen

Phosphorylierung wirken oder in anderer Weise die Laccase-Bildung fördern. Letzteres dürfte z. B. für Asparagin zutreffen, das allein keine Induktion hervorruft, mit PCP zusammen aber eine Förderung bewirkt. Wie ein Vergleich des Phosphatstoffwechsels bei eintretender Autolyse und bei Begiftung zeigt, dürften hier identische Prozesse vorliegen. Diese Ansicht wird durch die in beiden Fällen eintretende Laccase-Synthese unterstützt. Offenbar wird bei beginnender Autolyse die oxydative Phosphorylierung als eine der ersten Umsetzungen betroffen, in deren Folge es zu einer Ausscheidung von anorganischem Phosphat kommt. Der primäre Anlaß hierfür kann vermutlich von Fall zu Fall verschieden sein, jedoch sind unsere Kenntnisse hierüber noch ziemlich begrenzt.

Wie Weinbach (1956) und Cooper und Lehninger (1957) nachgewiesen haben, wird durch PCP gleichzeitig die ATP-ase stimuliert, was zu einer raschen Freisetzung von anorganischem P führt und offenbar eine allgemeine Wirkung der Entkopplungsgifte ist (Lardy und Wellmann 1953, Brigham, Brinch-Johnsen und Walaas 1956). Offensichtlich erfolgt aber bereits vorher ein Umbau der organischen Phosphate in der Zelle, indem die hochpolymeren Polyphosphate in niederpolymere überführt werden und eventuell auch ein Abbau von Nukleinsäuren stattfindet. Ob die in den PP gespeicherte Energie dabei noch für Synthesen ausgenutzt werden kann, ist noch ungeklärt. Wenn man mit Hilfe der von Lohmann und Langen (1956) aufgestellten Formel (Poly-P $= A_0^7 - A_7^{30}$) den Gehalt an (nieder- und mittelpolymeren) Polyphosphaten in den einzelnen Pilzen berechnet, ergibt sich, daß besonders *C. velutipes* reich an PP ist, während die gegen PCP weniger empfindlichen Arten, abgesehen von *F. marginatus*, durchweg einen geringeren Gehalt aufweisen (vgl. Tab. 1). Es ist möglich, daß hier kausale Beziehungen vorliegen, die eine Erklärung für die unterschiedliche Empfindlichkeit der Pilze bieten könnten. Offenbar ist bei *C. velutipes* die Phosphorylierung über die Atmungskette besonders intensiv und daher besonders empfindlich. Ob die Beziehung zwischen intensivem P-Stoffwechsel und Giftempfindlichkeit von allgemeiner Bedeutung ist, kann erst nach Untersuchung einer größeren Zahl von Pilzarten festgestellt werden.

Tabelle 1 faßt einige Untersuchungsergebnisse über den Gehalt verschiedener Organismen an niedermolekularen Polyphosphaten zusammen. Diese finden sich fast ausschließlich im 7-min-P, so daß dieses für die Berechnung bei älteren Arbeiten verwendet wurde. Wenn auch die Zahlen nicht exakt vergleichbar sind, da der P-Gehalt der Organismen vom P-Angebot im Nährmedium abhängig ist (Mann 1944, Nielson und Nielsen 1953), so zeigen sie doch die Größenordnung, in der sich eine Anreicherung an niederpolymeren Phosphaten vollzieht. Zur Information ist auch der P-Gehalt des Nährbodens angegeben, so weit er sich ermitteln ließ. Es läßt sich erkennen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Pilzgruppen trotz sehr verschiedener Stoffwechselintensität nicht sehr groß sind. Die Basidiomyceten haben sehr ähnliche Werte wie die übrigen Pilze. Bei vergleichbaren Kulturbedingungen wird deutlich, daß artspezifische Unterschiede in der Phosphatspeicherung bestehen. Zweifellos wäre es interessanter, den Gehalt an hochpolymeren Phos-

phaten zu vergleichen, die offenbar von größerer physiologischer Bedeutung sind (BELOZERSKY 1958, LANGEN und LISS 1958). Jedoch liegen hierfür noch kaum vergleichbare Werte vor.

Tabelle 1

Übersicht über den Gehalt an nieder- und mittelpolymeren Polyphosphaten (≈ 7 min P) verschiedener Organismen

Organismus	mg P je 100 mg TS	P-Gehalt des Kultur-mediums (mg P/100 ml)	Autor
Brauereihefe	0,15	—	MAC FARLANE (1936)
Hefe	1,03	57	WIAME (1949)
Bäckerhefe	0,56	—	LANGEN u. LISS (1958)
Aspergillus niger v. Tiegh.	0,79	36	MANN (1944 a)
Aspergillus niger citricus Neuberg	0,13	36	MANN (1944 a)
Aspergillus niger Thaysen	0,53	36	MANN (1944 a)
Penicillium oxalicum C.-Th.	0,48	36	MANN (1944 a)
Penicillium notatum Westl.-Fl.	0,49	36	MANN (1944 a)
Collybia velutipes Curt.	0,64	9	eigene Befunde (Durchschnittswerte)
Trametes versicolor Pil.	0,11	9	
Phellinus igniarius Quèl.	0,17	9	
Fomes marginatus Gill.	1,49	32	

Eine unterschiedliche Resistenz von Weißfäule- und Braunfäuleerregern läßt sich aus unseren Versuchsergebnissen nicht ableiten, da *F. marginatus* ebenso unempfindlich war wie *T. versicolor* und *Ph. igniarius*. Diese von HIGUCHI aufgestellte Hypothese läßt sich auch aus seinen Angaben nicht in strenger Form ableiten, da in seinen Atmungsversuchen sich außer *T. versicolor, T. hirsuta* und anderen Weißfäuleerregern auch *F. pinicola* (= *F. marginatus*) als sehr resistent erwiesen hat, während *P. abietinus* als Weißfäuleerreger ebenso empfindlich wie die anderen Braunfäuleerreger war. Nach den Befunden von GERSONDE (1958) ist aber auch mit Unterschieden innerhalb einer Art hinsichtlich der Giftempfindlichkeit zu rechnen. Die Phenoloxydasen scheinen für die Resistenz keine entscheidende Rolle zu spielen. Die Ursachen der unterschiedlichen Empfindlichkeit sind noch unklar. Es kommen unterschiedliche Permeabilitätsverhältnisse, verschiedener chemischer Aufbau der Atmungskette und Inaktivierung des Giftes in Betracht. Die erste Möglichkeit kann ausgeschlossen werden, da der pH-Wert offenbar ohne Einfluß ist und ähnliche Unterschiede bei HIGUCHI und Mitarbeitern auch an Homogenaten feststellbar waren. Gegen eine chemische Verschiedenheit sprechen die gleichartigen Effekte des Giftes. Es ist aber möglich, daß Arten mit besonders intensiver Phosphorylierung wie *C. velutipes* besonders empfindlich sind, wobei die Kausalzusammenhänge noch unklar bleiben.

Andererseits kann auch eine Resistenz durch schnelle Inaktivierung des Giftes vorgetäuscht werden, die durch Ringsprengung oder Glykosidbildung möglich ist. Weitere Untersuchungen dieses Problems sind vorgesehen.

Nach Weinbach (1956) ist damit zu rechnen, daß PCP in höheren Konzentrationen auch andere Teile des Stoffwechsels beeinflußt, da es bei Konzentrationen von 5×10^{-3}m die Glykolyse und die damit verbundene anaerobe Phosphorylierung bei Schneckengewebe-Homogenaten hemmt. Der Autor fand bereits bei $2{,}5 \times 10^{-5}$m eine völlige Hemmung der Aufnahme von anorganischem Phosphat. Mit Konzentrationen von 10^{-3}m werden auch Dehydrasen unspezifisch gehemmt, wie Higuchi und Mitarbeiter (1953) nachwiesen. Bei *C. velutipes* wird bereits bei 2×10^{-6}m PCP die TS-Bildung merklich verringert, wobei es allerdings noch nicht zu einer Laccase-Induktion kommt. Aus allen Befunden geht hervor, daß PCP ein Entkopplungsgift ist, das dem 2,4-Dinitrophenol in der Wirkung gleichkommt. Daher ist es um so merkwürdiger, daß durch die Gifteinwirkung eine Induktion der Laccase-Synthese hervorgerufen wird. Nach der bisherigen Auffassung hemmen Entkopplungsgifte sowie andere Eingriffe in die Energie erzeugenden Systeme die Enzymsynthesen, was auch für mehrere Enzyme nachgewiesen werden konnte (Monod 1944, Spiegelmann 1950, Kramer 1957). Nach unseren Befunden ist eine solche Darstellung zu sehr vereinfacht und nur teilweise zutreffend. Zweifellos werden zahlreiche Enzym-Synthesen durch eine Entkopplung des Stoffwechsels gehemmt, was auch bei der Peroxydase in unseren Versuchen zu beobachten war. Andererseits zeigen die Ergebnisse von Denes, Kramer und Polgár (1957), daß zwar die Synthese von β-Galaktosidase, nicht aber die der Penicillinase durch2,4-Dinitrophenol gehemmt wird. Im Falle der Laccase wird durch eine Entkoppelung des Stoffwechsels die Synthese sogar induziert. Wahrscheinlich lassen sich diese zunächst widersprüchlichen Ergebnisse durch die Konkurrenz der enzymbildenden Systeme in der Zelle einheitlich erklären, worüber an anderer Stelle berichtet werden soll.

Zusammenfassung

1. Die Wirkung von Pentachlorphenol (PCP) auf den Stoffwechsel der holzzerstörenden Pilze *Collybia velutipes, Trametes versicolor, Phellinus igniarius* und *Fomes marginatus* wurde untersucht. Die Veränderungen von Myzeltrockensubstanz, pH-, Reduktionswert des Kulturfiltrates (KF), N-Gehalt von KF und Myzel sowie des Phosphatstoffwechsels wurden in einem Zeitraum von 18 Tagen verfolgt.

2. *C. velutipes* erwies sich von allen untersuchten Pilzen als am empfindlichsten gegen PCP. Möglicherweise steht dieses im Zusammenhang mit dem sehr intensiven P-Stoffwechsel dieser Pilzart.

3. Die Giftwirkung war prinzipiell bei allen Pilzen die gleiche. Sie äußerte sich in einer charakteristischen Veränderung der einzelnen Phosphatfraktionen, die zu einer P-Ausscheidung führte, in einer Verminderung der

Myzel-TS verbunden mit einer Stickstoffausscheidung und in einer Hemmung der Zuckerresorption.

4. Daraus wird geschlossen, daß PCP in einem gewissen Konzentrationsbereich ein spezifischer Hemmstoff der oxydativen Phosphorylierung ist.

5. Autolytische Prozesse bei *C. velutipes* weisen eine sehr ähnliche Veränderung in den Phosphatfraktionen auf, die bereits deutlich wird, ehe ein Absinken des Trockengewichtes festzustellen ist.

6. Bei Vergiftung und Autolyse findet ein Abbau der hochpolymeren Polyphosphate und Nukleinsäuren sowie der Zuckerphosphate zugunsten niederpolymerer Polyphosphate statt, die in anorganisches Phosphat gespalten werden.

7. Sowohl bei der PCP-Einwirkung als auch bei autolytischen Prozessen wird die Synthese des Enzyms Laccase induziert, während die Synthese von Peroxydase durch PCP gehemmt wird.

8. Es wird angenommen, daß die Laccase-Synthese mit diesen Prozessen nur indirekt verbunden ist, daß diese Vorgänge aber eine notwendige Voraussetzung für einige Enzymsynthesen bei *C. velutipes* darstellen.

9. Die untersuchten Basidiomyceten unterscheiden sich im Gehalt an nieder- und mittelpolymeren Phosphaten nicht wesentlich von anderen Mikroorganismen.

Summary

1. The action of pentachlorphenol (PCP) on the metabolism of the wood-rotting fungi *Collybia velutipes, Trametes versicolor, Phellinus igniarius* and *Fomes marginatus* was studied. The changes in dry matter content of the mycelium, pH, reducing value of the culture filtrate (CF), N content of the CF and mycelium and also in the phosphate metabolism were followed over a period of 18 days.

2. *C. velutipes* proved to be the most sensitive one to PCP of all the fungi tested. This may possibly be connected with the very intensive P metabolism of this species.

3. The action of the poison in principle was the same for all fungi. It was expressed in a characteristic alteration of the individual phosphate fractions, which led to a secretion of P, in a reduction of the dry matter of the mycelium combined with secretion of nitrogen and in an inhibition of sugar resorption.

4. From this it is concluded that PCP acts within certain concentration limits as a specific inhibitor of oxidative phosphorylation.

5. Autolytic processes in *C. velutipes* show a very similar alteration in the phosphate fractions, which is clearly observable before any loss in dry weight can be detected.

6. In intoxication and autolysis a decomposition of high polymeric polyphosphates and nucleic acids and of sugar phosphates occurs, these being converted into lower polymeric polyphosphates, which are broken down into inorganic phosphate.

7. Both in the action of PCP and in autolytic processes synthesis of the enzyme laccase is induced, while the synthesis of peroxidase is inhibited.

8. It is assumed that laccase synthesis is only indirectly connected with these processes but that these processes are indispensable for the occurrence of certain enzyme syntheses in *C. velutipes.*

9. The basidiomycetes investigated do not differ significantly from other microorganisms in their content of lower and medium polymeric phosphates.

Literaturverzeichnis

Belozersky, A. N., 1958: Polyphosphates, their formation and importance for the process of development of some lower organisms. Report IV. Intern. Congr. of Biochem., Wien.

Brigham, E., T. Brinch-Johnsen and O. Walaas, 1956: The effect of 2,4-Dinitrophenol on ATPase activity in particulate and soluble fraction of rat diaphragm. Acta physiol. scand. **37**, 48—59.

Cook, A. H., 1958: The chemistry and biology of yeasts. New York.

Cooper, C., and A. L. Lehninger, 1957: Oxidative phosphorylation by an enzyme complex from extracts of mitochondria. IV. Adenosinetriphosphatase activity. J. biol. chem. **224**, 547—560.

Dénes, G., M. Kramer and L. Polgar, 1957: The effect of proflavine on the adaptive enzyme synthesis. Acta physiol. acad. sci. hung. **12**, 13—17.

Fahraeus, G., and Y. Tullander, 1956: Effect of indole-3-acetic acid on the formation of oxidases in fungi. Physiologia plantarum **9**, 494—504.

— —, — —, and H. Ljunggren, 1958: Production of high laccase yields in cultures of fungi. Physiologia plantarum **11**, 631—643.

Gersonde, M., 1958: Untersuchungen über die Giftempfindlichkeit verschiedener Stämme von Pilzarten der Gattungen *Coniophora, Poria, Merulius* und *Lentinus.* I. *Coniophora cerebrella.* II. *P. vaporaria* u. *P. Vaillantii.* III. *M. lacrymans* u. *M. silvester.* Holzforschung **12**, 11—19, 73—83, 104—114 u. 167—175.

Grube, M., 1958: Über den Zusammenhang von Phosphathaushalt und Photosynthese bei *Helodea densa.* Planta **42**, 279—303.

Higuchi, T., M. Watanabe and H. Tamura, 1953: Studies on the effect of sodium pentachlorphenate (s. p. c. p.) on the metabolism of some wood rotting fungi. J. Jap. Forestry Soc. **35**, 1—8.

Hoffmann-Ostenhof, O., A. Klima, J. Kenedy und K. Keck, 1955: Zur Kenntnis des Phosphatstoffwechsels der Hefe. I. Quantitative Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Phosphatfraktionen unter bestimmten Stoffwechselbedingungen. Mh. Chemie **86**, 604—615.

Juni, E., M. D. Kamen, J. M. Reiner and S. Spiegelmann, 1948: Turnover and distribution of phosphate compounds in yeast metabolism. Arch. Biochemistry **18**, 387—408.

Kramer, M., 1957: Induced penicillinase formation in resting bacterial cells. I. The characteristic differences of the formation of penicillinase in presence and in absence of free penicillin in cells of *B. Cereus* NRRL-B-569. Acta physiol. acad. sci. hung. **11**, 125—131.

KUTTNER, TH., and L. LICHTENSTEIN, 1932: Microcolorimetric studies. III. Estimation of organically bound phosphorus. A system of analysis of phosphorus compounds in blood. J. biol. chemistry **95**, 661—670.

LANGEN, P., 1958: Über Polyphosphate in Ostsee-Algen. Acta biol. medica germanica **1**, 368—372.

— —, und E. LISS, 1958: Über Bildung und Umsatz der Polyphosphate der Hefe. Biochem. Z. **330**, 455—466.

LARDY, H. A., and H. WELLMAN, 1953: The catalytic effect of 2,4-Dinitrophenol on adenosine triphosphate hydrolysis by cell particles and soluble enzymes. J. biol. Chemistry **201**, 357—370.

LIEBERMANN, M., and J. B. BIALE, 1956: Oxidative phosphorylation by sweet potato mitochondria and its inhibition by polyphenols. Plant physiology **42**, 420—424.

LISS, E., und P. LANGEN, 1959: Zur Charakterisierung der Polyphosphate der Hefe. Naturwissenschaften **46**, 151—152.

LOHMANN, K., 1928: Über das Vorkommen und den Umsatz von Pyrophosphat in Zellen. Biochem. Z. **202**, 466—493.

— —, und P. LANGEN, 1956: Untersuchungen an den kondensierten Phosphaten der Hefe. Biochem. Z. **328**, 1—11.

LYNEN, F., und H. HOLZER, 1949: Über den aeroben Phosphatbedarf der Hefe. II. Die Umsetzung von Butylalkohol und Butylaldehyd. Justus Liebigs Ann. Chemie **563**, 213—239.

LYR, H., 1958: Die Induction der Laccase-Bildung bei *Collybia velutipes* Curt. Arch. Mikrobiol. **28**, 310—324.

MAC FARLANE, M. G., 1936: Phosphorylation in living yeast. Biochem. J. **30**, 1369—1379.

MANN, T., 1944 a: Studies on the metabolism of mould fungi. 1. Phosphorus metabolism in moulds. Biochem. J. **38**, 339—345.

— —, 1944 b: Studies on the metabolism of mould fungi. 2. Isolation of pyrophosphate and metaphosphate from *Aspergillus niger*. Biochem. J. **38**, 345—351.

MARTIUS, C., und D. NITZ-LITZOW, 1954: Oxydative Phosphorylierung und Vitamin K-Mangel. Biochim. Biophys. Acta **13**, 152—153.

MONOD, J., 1944: Inhibition de l'adaption enzymatique chez *B. coli* en presence de 2,4-dinitrophenol. Ann. inst. Pasteur **70**, 381—384.

NIELSON, N. G., and N. NIELSEN, 1953: Investigations on the phosphorus metabolism in *Rhodotorula gracilis*. II. Phosphate and phosphatide amounds in protein yeast and fat yeast. Acta chem. scand. **7**, 1067—1070.

SCHILD, K. T., und W. MAURER, 1952/53: Papierelektrophoretische Untersuchungen des Phosphatstoffwechsels menschlicher Erythrocyten. Biochem. Z. **323**, 235—244.

SIMON, E. W., 1953: Dinitrocresol, cyanide, and the Pasteur effect in yeast. J. exp. Bot. **4**, 393—402.

SPIEGELMANN, S., 1950: Modern aspects of enzymatic adaption. In: The enzymes Vol. I ed. by I. B. SUMNER and K. MYRBÄCK, New York.

— —, M. D. KAMEN and M. SÜSSMANN, 1948: Phosphate metabolism and the dissociation of anaerobic glycolysis from synthesis in the presence of sodium azide. Arch. Biochem. **18**, 409—436.

SUMNER, J. B., and G. F. SOMERS, 1949: Laboratory experiments in biological chemistry. New York.

WEINBACH, E. C., 1956: The influence of pentachlorphenol on oxidative phosphorylation in snail tissue. Arch. biochem. biophys. **64**, 129—143.

— —, and M. NOLAN, 1956: The effect of pentachlorphenol on the metabolism of the snail *Australorbis glabratus*. Exper. parasitol. **5**, 276—281.

WIAME, J. M., 1949: The occurence and physiological behavior of two metaphosphate fractions in yeast. J. biol. chemistry **178**, 919—929.

ZIEGLER, H., 1957: Über die physiologischen Grundlagen der Wirkung des Insektizids E 605 auf den pflanzlichen Organismus. Biolog. Zbl. **76**, 43—69.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Laboratorium für Zierpflanzenkrankheiten und Institut für Mykologie, Berlin-Dahlem

Über eine bisher nicht bekannte Blattfleckenkrankheit an *Haemanthus* (Tourn.) L.

(Erreger: *Fusarium moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr. et. Rg.)

Von

W. Sauthoff und W. Gerlach

Mit 5 Abbildungen

Im südlichen und im tropischen Afrika gibt es etwa 60 Arten von *Haemanthus* (*Amaryllidaceae*). Es sind Zwiebelpflanzen mit häutigen oder fleischigen Laubblättern. Im deutschen Erwerbsgartenbau wird fast ausschließlich *Haemanthus* cv.„*König Albert*" kultiviert, eine Hybride aus der Kreuzung *H. katharinae* Bak. × *H. puniceus* L. Mit ihren großen, intensiv scharlachroten Blütenständen auf langen, rötlich gefleckten Stielen und ihrem eleganten Wuchs ist sie eine der schönsten Zierpflanzen aus dieser Familie. Die Kultur ähnelt der von *Hippeastrum,* ist aber aufwendiger und schwieriger und deshalb eine Spezialität einzelner Betriebe geblieben. Ein gewisser Rückgang der Anzuchten in den letzten Jahren ist auf stärkere Schäden durch Weichhautmilben (*Acari: Tarsonemidae*) zurückzuführen.

Als 1957 in einem Gewächshaus unserer Anstalt in Berlin-Dahlem Versuche zur Bekämpfung der Tarsonemiden angestellt wurden, trat an den Versuchspflanzen — blühfähige und blühende *Haemanthus* cv. „*König Albert*" — eine Blattfleckenkrankheit auf, die wir nicht kannten. Als Erreger konnte ein Pilz aus dem Formenkreis des *Fusarium moniliforme* nachgewiesen werden. Unseres Wissens ist über diese Krankheit in der Literatur noch nicht berichtet worden.

Die Blattflecke zeigten sich Ende Juli; etwa drei Wochen später war das Laub weitgehend zerstört. Im Jahr darauf blieb derselbe *Haemanthus*-Bestand gesund; doch blühten die Pflanzen nicht, wohl infolge der durch den Pilzbefall verursachten Schwächung.

Als erste Symptome der Krankheit sind auf den Blättern kleine, rote Flecke zu beobachten, die im durchfallenden Licht einen schmalen, gelblichen Saum erkennen lassen. Zuweilen werden sie nur langsam grö-

ßer, und es bilden sich rotbraune, harte, fast brennfleckenartige Befallsstellen (Abb. 1 links), von denen gelegentlich mehrere zusammenfließen. In ihrer Umgebung vergilbt die Spreite meist nach einiger Zeit und vertrocknet allmählich. So entstehen ausgedehnte braune Flecke, in deren Zentren die rötlichen und relativ kleinen eigentlichen Pilzläsionen noch eine Zeitlang zu sehen sind. In anderen Fällen werden aus den Infektionsstellen blaßbräunliche, wie Pergament durchscheinende Flecke, die sich im allgemeinen schnell ausdehnen. Häufig sind sie rot umrandet; gelegentlich zeigen sich auch mehrere rötliche oder bräunliche konzentrische Ringe. Wenn diese Läsionen später eintrocknen, sind sie von den braunen Flecken, die aus vergilbten Partien der Spreite entstehen (s. oben), kaum zu unterscheiden (Abb. 1 rechts). Auf den befallenen Blättern, die schließlich abknicken und am Stengel herunterhängen, werden unter günstigen Bedingungen Sporodochien gebildet.

Abb. 1. *Fusarium*-Blattflecke an *Haemanthus* (Spontanbefall) (etwa 1/3 natürl. Größe) (Photo: E. SCHÄLOW)

Der Erreger dieser Blattfleckenkrankheit wurde aus einem solchen Sporenlager nach dem KOCHschen Plattengußverfahren isoliert, nachdem die mikroskopische Untersuchung mehrerer kranker Pflanzen gezeigt hatte, daß die beobachteten Sporodochien zu ein und demselben *Fusarium* gehörten.

Die Morphologie des Pilzes wurde auf einer Reihe verschiedener Nährböden studiert. Er bildet in den anfangs blassen, später lachsorangefarbenen und im Alter fast zimtfarbenen Lagern recht zarte, pfriemförmige, schwach sichelartig gekrümmte oder fast gerade Makrokonidien, die meist 3- bis 5-

Konidiengrößen (in Mikron)

Septenzahl	Gemessene Sporen	Durchschnitt		Absolute Schwankung	
		Länge	Dicke	Länge	Dicke
0	100	7,7 × 2,2		5 — 15 × 1,5 — 3,0	
3	200	45,1 × 3,3		22 — 67 × 2,5 — 4,2	
4	200	57,8 × 3,5		44 — 73 × 2,8 — 4,2	
5	200	63,3 × 3,5		52 — 90 × 3,0 — 4,2	
6	5	71,6 × 3,7		69 — 76 × 3,5 — 4,0	
7	1	60,0 × 3,2			

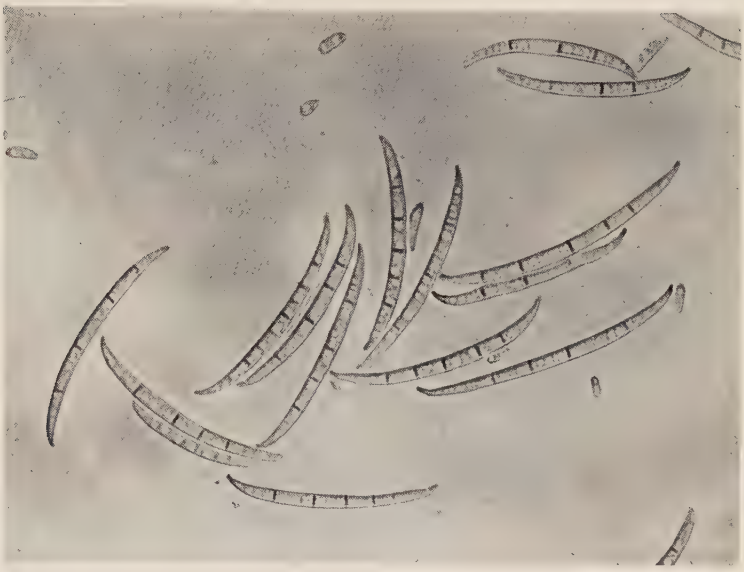

Abb. 2. Typische Konidien des Erregers (500 : 1) (Photo: E. Schälow)

(selten bis 7-) septiert sind. Die beidendig verschmälerten Sporen sind in der Regel deutlich fußzellig und am Scheitel oft eingeschnürt oder etwas hakig. Daneben entstehen im Luftmyzel in falschen Köpfchen viele einzellige, recht lange und oft einseitig etwas zugespitzte Mikrokonidien, die nicht in Ketten abgeschnürt werden. Chlamydosporen fehlen, sowohl im Myzel als auch in den Konidien. Einen Überblick über die verschiedenen Sporenformen des von *Haemanthus* isolierten *Fusarium* geben die Abbildungen 2 und 3. In der Tabelle sind die Konidiengrößen zusammengestellt. Die Werte beruhen auf Messungen mehrerer Konidienproben von verschiedenen Nährsubstraten.

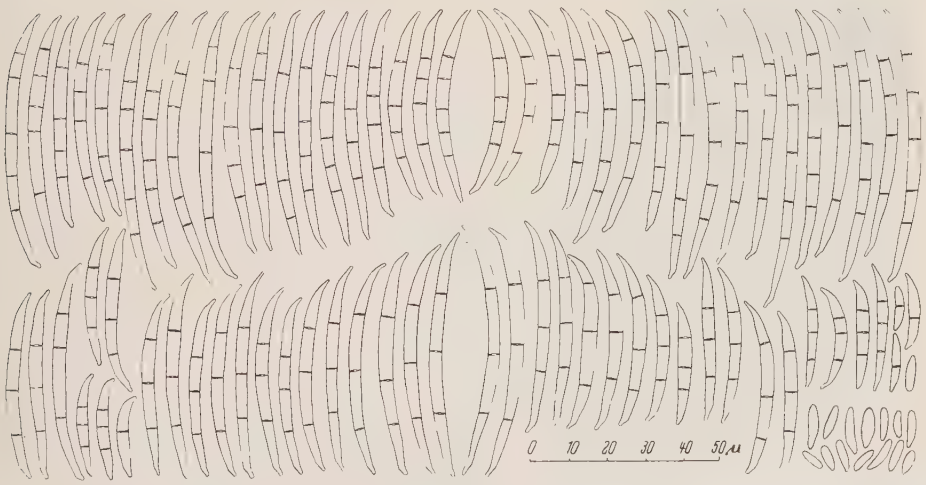

Abb. 3. Übersicht über die verschiedenen Sporenformen des von *Haemanthus* isolierten *F. moniliforme* var. *subglutinans* (500 : 1)

Die Septierungsverhältnisse stimmten bei Proben aus reifen Sporodochien von verschiedenen Nährböden recht gut überein; in der Regel waren etwa 40 bis 50 % der Makrokonidien 4- und 5-septiert.

Auf Grund der geschilderten morphologischen Verhältnisse ist der Erreger der Blattfleckenkrankheit an *Haemanthus* zweifellos ein *Fusarium* der Sektion *Liseola,* und zwar aus dem Formenkreis des *Fusarium moniliforme* Sheld. Da die Mikrokonidien nicht kettig entstehen, muß er bei *F. moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr. et Rg. (= *F. neoceras* Wr. et Rg. var. *subglutinans* [Wr. et Rg.] Raillo [RAILLO 1950]) im Sinne von WOLLENWEBER und REINKING (1935) eingeordnet werden. Die durchschnittlichen Konidienlängen liegen zwar über den in der Diagnose angegebenen Werten, doch kann dies in Anbetracht der großen Variabilität von *F. moniliforme* taxonomisch unberücksichtigt bleiben.

Die Pathogenität des isolierten *Fusarium* wurde in 6 Infektionsversuchen an *Haemanthus* cv. *„König Albert"*, *Hippeastrum* Herb. (*H.* × *hortorum*) und *Sansevieria trifasciata* Prain geprüft. *Hippeastrum* wurde einbezogen, weil es mit *Haemanthus* nahe verwandt ist und beide in der Praxis gelegentlich nebeneinander kultiviert werden. Ob *Sansevieria* anfällig sei, interessierte uns, weil sie in vielen Gärtnereien unter einer Blattfleckenkrankheit leidet, deren Erreger ebenfalls in die *Fusarium*-Sektion *Liseola* gehört. Als Infektionsmaterial dienten Konidiensuspensionen, die von 3 bis 4 Wochen alten Hafermehlagar-Kulturen durch Abschwemmen mit Leitungswasser gewonnen wurden. Die Pflanzen standen nach der Infektion zunächst 10 Tage lang im Infektionskasten (Tageslicht, etwa 25 °C, annähernd 100 % rel. Feuchte) und anschließend im Gewächshaus (20 bis 25°, 70 bis 90 % rel. Feuchte).

Abb. 4. *Haemanthus*-Blatt, 8 Tage nach Stichinfektion mit *F. moniliforme* var. *subglutinans* (Photo: E. SCHÄLOW)

Bei *Haemanthus* wurden entweder einzelne Tropfen der Sporensuspension auf die Blätter gebracht und die Spreiten an diesen Stellen mit einer Präpariernadel durchstochen, oder die Pflanzen wurden — ohne sie zu verletzen — mit der Suspension übersprüht. Die Stichinfektionen gingen zu 90 % an. Es bildeten sich blaßbräunliche, durchscheinende Flecke mit rotem Rand (Abb. 4). Nach 6 Tagen hatten sie bereits einen Durchmesser von 1 bis 2 cm erreicht, vergrößerten sich dann aber wider Erwarten nicht mehr. Die infizierten Blätter vergilbten nach einigen Wochen. Die Kontrollpflanzen, deren Blätter mit Leitungswasser beträufelt worden waren, zeigten keine Symptome. An den mit der Sporensuspension

besprühten *Haemanthus* entstanden 2 bis 3 cm große, rotbraune, harte Läsionen (Abb. 5), und zwar vor allem in den Dellen der leicht gewellten Blätter. Die nur mit Leitungswasser übersprühten Kontrollpflanzen blieben gesund. Aus den Randbereichen der durch Stich- oder Sprühinfektion erzeugten Blattflecke wurde ein *Fusarium* isoliert, das mit den Ausgangskulturen morphologisch übereinstimmte. Es darf daher als erwiesen gelten, daß der geprüfte Stamm von *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* der Erreger der hier beschriebenen Blattfleckenkrankheit an *Haemanthus* ist.

Abb. 5. *Haemanthus*-Blatt, durch Sprühen mit einer Sporensuspension infiziert (Photo: E. Schälow)

Jenes plötzliche, kräftige Durchschlagen der Infektion, wie es 1957 an den spontan erkrankten Pflanzen beobachtet wurde, konnte jedoch im Experiment — unter annähernd gleichen äußeren Bedingungen — nicht reproduziert werden. Da die Pflanzen seinerzeit beim Austrieb unter Weichhautmilben (*Steneotarsonemus laticeps* Halb.) gelitten hatten[1]), wurden in einem weiteren Versuch sowohl von Milben besogene als auch völlig gesunde *Haemanthus* infiziert. Es war jedoch nicht nachzuweisen, daß die von den Tarsonemiden verursachte Schädigung den Pilzbefall fördert. Für den gefährlichen Verlauf der Krankheit im Jahre 1957 sind also wohl Faktoren mitbestimmend gewesen, die wir noch nicht kennen.

Bei *Hippeastrum* gingen Stichinfektionen ausnahmslos an. Es bildeten sich rote Flecke, die nach 10 Tagen einen Durchmesser von 0,5 bis 1 cm erreichten. Die infizierten Blätter vergilbten und starben ab. Die Kontrollpflanzen dagegen blieben intakt. Aus den Randzonen der Pilzflecke konnte der Erreger reisoliert werden.

An *Sansevieria* gelang die Infektion nicht; die Einstichstellen verkorkten in wenigen Tagen. Es dürfte sich daher bei den Blattfleckenkrankheiten an *Haemanthus* und *Sansevieria* um zwei verschiedene Erreger handeln.

Zusammenfassung

Es wird über eine bisher nicht bekannte Blattfleckenkrankheit an *Haemanthus* cv. „*König Albert*“ berichtet, die 1957 in einem Gewächshaus der Biologischen Bundesanstalt in Berlin-Dahlem aufgetreten ist.

[1]) Für die Bestimmung danken wir Herrn Dr. Knülle vom Institut für Vorratsschutz unserer Anstalt.

Von befallenen Pflanzen wurde ein *Fusarium* der Sektion *Liseola* isoliert. Seine morphologischen Merkmale werden beschrieben. Es wird als *F. moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr. et Rg. bestimmt. Die Pathogenität des Pilzes wird in Infektions- und Reisolierungsversuchen nachgewiesen.

Der Erreger der Blattfleckenkrankheit an *Haemanthus* ist auch an *Hippeastrum*, nicht aber an *Sansevieria trifasciata* pathogen.

Summary

A hitherto unknown leaf-spot disease on *Haemanthus*

A report is given of a hitherto unknown leaf-spot disease on *Haemanthus* cv. "König Albert" which appeared in 1957 in a glasshouse at the Biologische Bundesanstalt in Berlin-Dahlem. A *Fusarium* of the section *Liseola* was isolated from infected plants. Its morphological features are described. It is classed as *F. moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr. et Rg. The pathogenicity of the fungus has been demonstrated in infection and reisolation experiments.

The pathogen of the leaf-spot disease of *Haemanthus* is pathogenic also on *Hippeastrum* but not on *Sansevieria trifasciata*.

Literaturverzeichnis

Raillo, A. I., 1950: Pilze der Gattung *Fusarium*. Staatsverlag Moskau (russ.).

Wollenweber, H. W., und O. A. Reinking, 1935: Die Fusarien. Verlag Paul Parey, Berlin.

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. H. Braun

Fortgeführte Untersuchungen über die Kragenfäule des Apfels (*Phytophthora cactorum*)[1])

Von

H. Braun und F. Nienhaus

Mit 13 Abbildungen

Inhalt: 1. Oosporenkeimung. 2. Infektionen nach Versprühen von Zoosporensuspensionen. 3. Befall von Apfelbäumen in Abhängigkeit von der Jahreszeit. 4. Untersuchungen zur Sortenanfälligkeit. 5. Epidemiologische Beobachtungen. 6. Bekämpfungsmaßnahmen. — Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

In Fortführung der Untersuchungen über die durch *Phytophthora cactorum* verursachte Kragenfäule des Apfels, über die Braun und Kröber 1958 berichtet haben, sind wir der Oosporenkeimung und ihrer Bedeutung für die Infektion nachgegangen. Weiter haben wir die Infektion von Blättern und Früchten näher untersucht, wobei wir insbesondere auch auf jahreszeitliche Einflüsse geachtet haben. Schließlich haben wir uns mit der Anfälligkeit von Sorten und Unterlagen und mit der nach wie vor nicht befriedigend gelösten Frage der Bekämpfung der Kragenfäule beschäftigt.

1. Die Oosporenkeimung

De Bary beobachtete 1881 gute Keimung der Oosporen von *Phytophthora omnivora* (= *cactorum*) im Frühjahr nach einem kalten Dezember. Rosenbaum (1917) erreichte sie nach einer Ruheperiode, wenn er die Oosporen den Winter über im Freiland „unter natürlichsten Bedingungen wie möglich" aufbewahrte. Nach Blackwell (1943) benötigen diese eine längere Reifezeit, die durch tiefe Temperaturen verkürzt werden kann. Starke Temperaturschwankungen und Wechsel zwischen trocken und naß sollen die Keimung durch „cracking" der Sporenmembran und durch Verschiebung des pH-Wertes von sauer nach alkalisch als Folge einer Änderung des kolloidalen Zustandes fördern.

[1]) Dem Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten des Landes Nordrhein-Westfalen sei für die uns großzügig gewährte Unterstützung ergebenst gedankt.

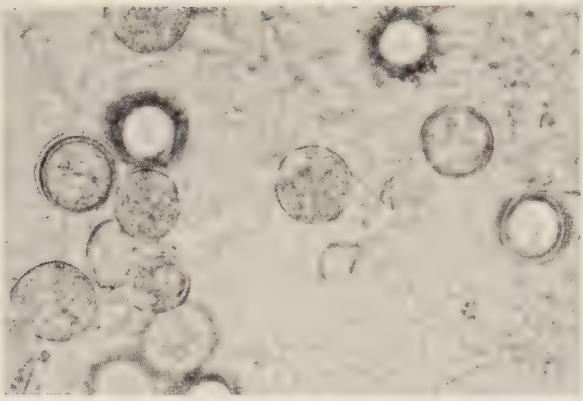

Abb. 1. Oosporen im Ruhestadium (starke Membran, feinkörniges Plasma) und kurz vor der Keimung (dünne Membran, grobkörniges Plasma)

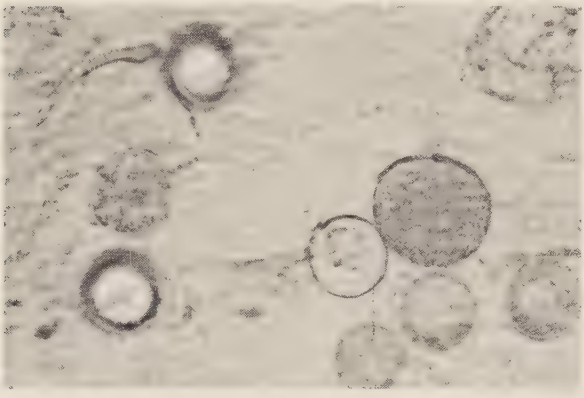

Abb. 2. Oospore mit Primärkonidie gekeimt

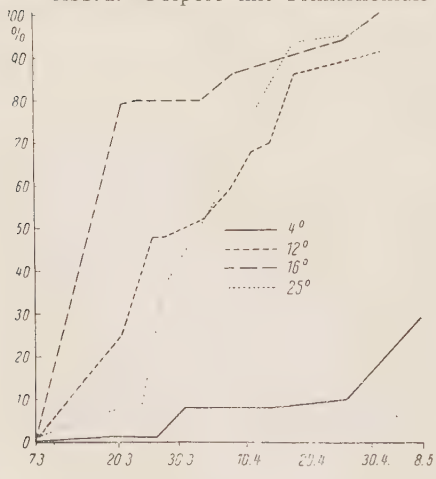

Abb. 3. Keimung der Oosporen in Abhängigkeit von der Temperatur

Anfang Dezember 1957 vergruben wir gut abgedichtete Petrischalen mit *Phytophthora*-Kulturen auf Bohnenmehlagar, auf dem der Pilz Myzel, Oogonien und Oosporen gebildet hatte, 7 cm tief im Freiland. Daneben senkten wir Töpfe mit Gartenerde ein, in die Myzel mit Oogonien und Oosporen in 5 cm Tiefe eingebracht worden war. Nach 3 Monaten, am 7. März 1958, entnahmen wir den Petrischalen größere Kulturstücke, legten sie in Aqua dest. ein und bewahrten sie bei konstanten Temperaturen von 4 ° bzw. 12 ° bzw. 16 ° bzw. 25 °C auf. Vom 21. März ab stellten wir in 2- bis 6tägigem Abstand die Zahl gekeimter Oosporen (Mittelwert von jeweils 200) fest. Die restlichen Kulturen in den Petrischalen verblieben weiterhin mit den Erdkulturen im Freiland und wurden laufend auf Oosporenkeimung in Abhängigkeit von der Bodentemperatur kontrolliert.

Bis zum 7. März wurden keine gekeimten Oosporen gefunden. Da im Laboratorium bei Zimmertemperatur aufbewahrte Oosporen ebenfalls nicht gekeimt hatten, kann die Angabe von BLACKWELL über eine erforderliche Reifungszeit bestätigt werden. Die dann mögliche und gegebenenfalls beginnende Keimung kündigt sich durch Veränderung im Plasma und in der Membran an (Abb. 1 und 2) und

führt dann stets zur Bildung einer Primärkonidie. In allen Kulturen hatten sich mehr oder weniger häufig auch Zoosporangien gebildet die nach Übertragung in destilliertes Wasser bei 20 °C meist innerhalb von 17 Stunden stets direkt keimten. Daneben waren schließlich zahlreiche Chlamydosporen zu erkennen. die nur zum Teil keimten. Den Keimungsverlauf der Oosporen unter konstanten Temperaturen und in Abhängigkeit von den schwankenden Freilandtemperaturen zeigen die Abbildungen 3 und 4.

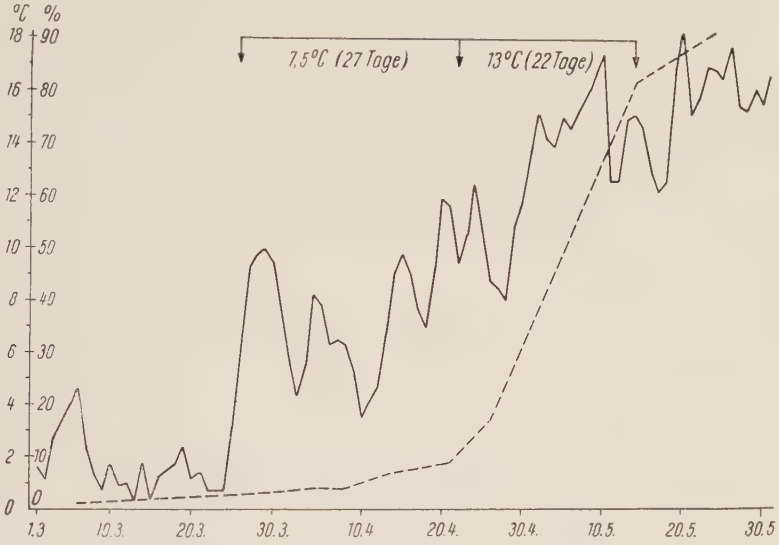

Abb. 4. Abhängigkeit der Oosporenkeimung von der Bodentemperatur. Kurve ———: Bodentemperaturen. Kurve - - - - -: Oosporenkeimung

Die Kurven lassen eindeutig erkennen, daß das Temperaturoptimum bei 16 °C angenommen werden muß, wobei der große Abstand des Temperaturintervalls von 16 bis 25 °C noch keine scharfe Begrenzung nach oben erlaubt. Es stimmt mit dem Optimum der Oogonienbildung überein, das Braun und Kröber mit 15 bis 20 °C angegeben haben. Im Freiland hatten am 22. 4. bei einer durchschnittlichen mittleren Temperatur von 7,5 °C in den vorangegangenen 27 Tagen erst 10 % Oosporen gekeimt. Dann stiegen die Keimprozente bis zum 14. Mai bei einer mittleren Bodentemperatur von 13 °C in den nächsten 22 Tagen sprunghaft auf 82 % an. Ein Vergleich der Oosporenkeimung unter konstanter Temperatur und im Freiland zeigt bei 12 ° bzw. 13 °C weitgehende Übereinstimmung: Anstieg der Keimprozente innerhalb 24 Tagen von 25 auf 70 % bzw. innerhalb 22 Tagen von 10 auf 82 %.

Die Temperaturansprüche der Oosporen lassen ihre Bedeutung neben den Zoosporangien in einem etwas anderen Lichte, als bisher angenommen wurde, erscheinen. Um das zu verstehen, bedarf es zunächst einer noch genaueren Kenntnis der Voraussetzungen für eine erfolgreiche Infektion.

2. Infektionen nach Versprühen von Zoosporensuspensionen

OSTERWALDER (1912) beobachtete als erster eine Rindenfäule durch *Phytophthora omnivora* an Okulanten von Apfelzweigen. Er vermutete, daß der Pilz durch Infektion der Blätter in den Ast eindringt. Wir konnten nur in seltenen Fällen im Freiland an tief hängenden Zweigen Blattinfektionen feststellen. Dagegen gelang es uns leicht, durch Besprühen von 2- bis 3jährigen Cox-Orange-Bäumen auf IX und XI mit einer Zoosporensuspension in verdünntem Bohnenmehldekokt und anschließende Beregnung mit dest. Wasser Blätter und Blüten in bestimmten Entwicklungsstadien zu infizieren. Dabei zeigte sich, daß neben Entwicklungsstadium der Blätter bzw. Disposition des Wirtes Temperatur, Beregnungsdauer und Herkunft des Parasiten für den Erfolg bestimmend sind.

Die Blätter wurden in 3 verschiedenen Entwicklungsstadien infiziert, als grüne Spitzen im sogenannten Mauseohrstadium, in voller Entwicklung und nach abgeschlossener Ausbildung. Darüber hinaus wurden auch ruhende Knospen besprüht.

Tabelle 1

Infektion von Blättern unterschiedlicher Entwicklungsstadien durch Zoosporensuspensionen von *Phytophthora cactorum* Sorte Cox-Orange

(Zahl der infizierten Blätter bzw. Knospen)

Trieb	Ruhende Knospen	Grüne Spitzen (Mauseohr)	Myzelwachstum in 20 % Blattextrakt	Sich entwickelnde Blätter	Myzelwachstum in 20 % Blattextrakt	Ausgebildete Blätter
1.	0	1		4		0
2.	0	3		15		0
3.	0	2		5		1
4.	0	8		5		0
5.	0	0		15		0
6.	0	0		6		1
7.	0	1		14		1
8.	0	0		3		1
9.	0	4		4		5
10.	0	8		9		0
11.	0	2		4		0
	0	29	11,4	84	3,6	9

Wie Tabelle 1 zeigt, lassen sich in der Entwicklung befindliche Blätter auf diese Weise infizieren. Wesentlich schwerer glückt es schon im Mauseohrstadium und selten nur nach abgeschlossener Ausbildung. Ruhende Knospen erkrankten in keinem Fall. Aus Blättern des 2. und 3. Entwicklungsstadiums stellten wir einen 20%igen Preßsaftextrakt her, auf dem wir den Pilz kultivierten. Übereinstimmend mit dem Infektionsergebnis brachte er 11,4 bzw. 3,6 mg Trockengewicht.

In einem zweiten Versuch wurde die Auswirkung der Blattinfektionen auf die Triebe untersucht, indem zweijährige Cox-Orange-Bäumchen entweder in dem entsprechenden Entwicklungsstadium dem Freiland entnommen oder durch Kultivierung bei tiefer bzw. hoher Temperatur in ihrer Entwicklung entsprechend aufgehalten oder gefördert wurden. Die Sprühinfektion erfolgte stets bei 25 °C und 100 % Luftfeuchtigkeit mit anschließender Beregnung in einer Klimakammer.

Tabelle 2

Infektion von Trieben nach Besprühen der Blätter mit Sporensuspensionen an Bäumen unterschiedlicher Entwicklungsstadien

Entwicklungsstadium	Erkrankte in % vorhandener Triebe (mind. je 1 Blatt infiziert)
Ruhende Knospen	0
Grüne Spitzen (Mauseohr)	7
Blattausbildung	100
Entwickelte Blätter zur Zeit der Langtriebausbildung	71
Langtrieb abgeschlossen	11
Blätter abgeworfen	0

Tabelle 2 ist zu entnehmen, daß während der Blattausbildung bis zur Langtriebausbildung 70 bis 100 % der Triebe über die Blätter infiziert wurden. Vorher und nachher kam es nur in wenigen Fällen zur Triebinfektion, die bei ruhenden Knospen und nach Abwurf der Blätter ganz unterblieb.

Den Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Infektion nach Besprühen mit einer Zoosporensuspension im anfälligsten Stadium zeigt Tabelle 3. Für 100%ige Luftfeuchtigkeit wurde dabei durch Versprühen von destilliertem Wasser gesorgt.

Während Triebinfektionen in jedem Fall 100 % rel. Luftfeuchtigkeit erforderten, genügten für Stamminfektionen, für die die Voraussetzung durch

Tabelle 3

Einfluß der rel. Luftfeuchtigkeit auf die Infektion mit Zoosporensuspensionen (Sorte: Cox-Orange)

Relative Luftfeuchtigkeit	Dauer in Stunden	Erkrankte in % vorhandener Triebe	Stamminfektionen durch Wunden
50 %	48	0	0 %
80 %	48	0	29 %
100 %	3	14	0 %
100 %	6	72	100 %
100 %	12	64	33 %
100 %	24	42	71 %
100 %	48	80	100 %

Schnittwunden an den Stämmen vor dem Besprühen geschaffen wurde, schon 80 %, vermutlich weil die Sporen bei diesen besser vor Austrocknung geschützt waren. Für erstere reichten andererseits schon 3 Stunden 100 % Luftfeuchtigkeit, die für letztere noch nicht genügten. Eine 6stündige Dauer von 100 % Luftfeuchtigkeit gewährleistete beiden Infektionsarten einen mehr oder minder großen Erfolg.

Tabelle 4

Einfluß von Temperatur, Herkunft und Unterlage auf die Infektion mit Sporensuspensionen (Sorte: Cox-Orange)

Konstante Temperatur	EM IX		EM XI	
	Triebinfektion %	Faulstellen cm²/Tag	Triebinfektion %	Faulstellen cm²/Tag
	Ph. cact.-Herkunft Apfelbaum			
13°C	29	0,10	0	0
16°C	62	0,30	56	0,79
18°C	**77**	**1,37**	63	0,57
21°C	**100**		67	
24°C	50	0,63	**100**	**2,38**
26°C		0,68	**86**	**7,40**
	Ph. cact.-Herkunft Erdbeere			
13°C	0	—	0	—
16°C	0	—	0	—
18°C	0	— (+)*)	0	— (+)*)
21°C	**67**	— (+)*)		—
24°C	20	—	**86**	—
26°C	24	— (+)*)	**83**	— (0,05)*)

*) ( ) = Wundinfektionen mit Myzel.

Abb. 5. Infektion junger Blätter durch Zoosporen von *Phytophthora cactorum*

Der Temperatureinfluß auf den Erfolg von Sprühinfektionen läßt sich einem Versuch entnehmen, der gleichzeitig die Beantwortung der Frage nach dem Einfluß von Unterlage und Herkunft diente.

Tabelle 4 ist zu entnehmen, daß das Temperaturoptimum für die Herkunft Apfelbaum — nur diese interessiert hier — auf den beiden Unterlagen sehr erheblich differierte, während es für Triebinfektionen und Fäulnisausbreitung auf derselben Unterlage übereinstimmte. Auf EM IX lag es bei 18 bis 21 °C, auf EM XI bei 24 bis 26 °C.

Den Infektionsweg von *Ph. cactorum* durch die Blätter in die Triebe veranschaulichen die Abbildungen 5 und 6. Junge Blätter werden vor allem an der Basis der Blattspreiten infiziert, wobei, wie Tabelle 5 zeigt, die Infektion sowohl von der Blattober- wie von der Blattunterseite ausgehen kann.

Abb. 6. Vordringen der Fäulnis in den Ast nach Infektion der Blätter

Abb. 7. Infektion der Apfelblüte durch die Staubgefäße nach Besprühung mit Sporensuspension von *Phytophthora cactorum*

Tabelle 5

Blattinfektionen nach Besprühen mit Zoosporensuspensionen

	Blattoberseite	Blattunterseite
Zahl besprühter Blätter ..	21	19
Zahl erkrankter Blätter ..	76 %	47 %
Zahl von Infektionsstellen	18	9

Es scheint fast, als ob die Blattoberseite bevorzugt wird, was sicherlich nicht für die Spaltöffnungen gilt. Der Infektionsvorgang stimmt mit Beschreibungen von HARTIG (1879) für Buchenkeimlinge und von DE BARY (1881) für verschiedene Krautpflanzen überein. In Blüten werden vor allem die Staubgefäße infiziert (Abb. 7). Der Pilz wandert dann durch Blatt- und Blütenstiel in die Astrinde, wobei sich Blatt- und Rindengewebe rostrot bis dunkel braunschwarz färben. In infizierten Apfelblättern fanden wir zahlreiche Oogonien und Oosporen. Bei längerer Besprühung oder Einlegen der Blätter in destilliertes Wasser entwickelten sich auf der Epidermis Zoosporangien.

3. Befall von Apfelbäumen in Abhängigkeit von der Jahreszeit

Zur Prüfung ihrer Anfälligkeit gegenüber *Phytophthora cactorum* in Abhängigkeit von der Jahreszeit wurden 1- bis 2jährige Haupttriebe 3jähriger und 1- bis 3jährige Äste 8jähriger Cox-Orange-Apfelbäume auf Typ IX und XI im Abstand von zwei bis drei Wochen dem Freiland entnommen und mit Myzel von drei aus Cox-Orange isolierten hoch pathogenen unter sich gleichwertigen Herkünften des Pilzes in Wunden infiziert. Anschließend wurden sie in Wasser stehend drei Tage bei konstanter Temperatur von 25 °C gehalten und danach auf ihren Befall bonitiert. Dabei wurde jeweils der Umfang der Faulstelle 48 und 72 Stunden nach der Infektion in cm² unter Abzug der nach 24 Stunden verfärbten Fläche in der Annahme berechnet, daß diese Spanne zum Haften der Infektion benötigt würde. Das Mittel beider Werte, von denen jeder aus 18 bis 42 Einzelwerten errechnet wurde, wurde als tägliche Ausbreitungsgeschwindigkeit in Abbildung 8 eingetragen. Die im Zeitpunkt der Infektion erreichten Entwicklungsstadien von Trieben und Ästen sind durch die Ziffern 1 bis 8 gekennzeichnet. Dabei bedeutet: 1 = grüne Spitzen (Mauseohr), 2 = grüne Knospen, 3 = Ballonstadium, 4 = Blüte, 5 = verblüht, 6 = beginnende Langtriebausbildung, 7 = Langtriebe von 30 bis 54 cm (Abschluß der stärksten Entwicklung), 8 = abgeschlossene Langtriebausbildung.

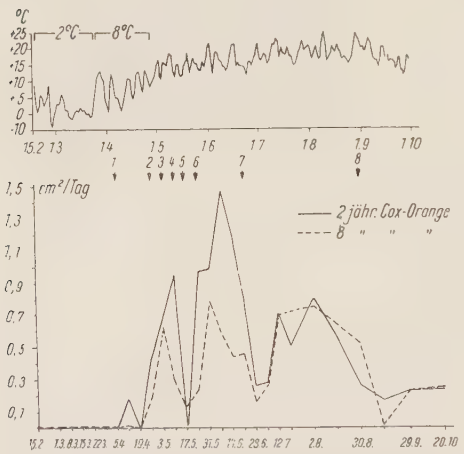

Abb. 8. Tägliche Ausbreitung der *Phytophthora*-Fäule in Haupttrieben und Ästen in Abhängigkeit von der Jahreszeit

Während im Februar und März keine Infektionen angingen, zeigten sich nach Erscheinen der grünen Spitzen erste Zeichen der Anfälligkeit, die nach erneutem Absinken mit der Bildung grüner Knospen wieder anstiegen, um im Ballonstadium bzw. zur Zeit der Blüte ein erstes Maximum zu erreichen. Nach Abschluß der Blüte erlosch die Anfälligkeit vorübergehend nahezu völlig, um während der Langtriebausbildung ein noch höheres Maximum zu erlangen. Bis zum Abschluß der Langtriebausbildung und weiter bis zum Vegetationsabschluß hielt sich die Anfälligkeit schwankend auf mittlerer Höhe mit einem dritten niedrigeren Maximum Anfang August. Die Kurven für Haupttriebe und Äste verlaufen gleichsinnig, wenn auch die Ausschläge bei ersteren wesentlich größer sind.

Der Verlauf der Kurven gilt freilich nur für die ersten drei Tage nach der Infektion. Wird die flächenmäßige Ausbreitung darüber hinaus verfolgt, so kann sich das Bild erheblich verschieben. Das veranschaulicht ein Versuch, bei dem je 5 Cox-Orange am 13. 5. 1957 mit der schwach patho-

genen Herkunft C und mit der hoch pathogenen Herkunft B infiziert wurden. Herkunft B wurde nochmals am 4. 7. 1957 zur Infektion weiterer 5 Bäume benutzt. Die flächenmäßige Ausbreitung der Faulstellen wurde im ersten Fall am 3., am 12. und am 33. Tage, im zweiten Fall am 3., am 30. und am 90. Tage nach der Infektion gemessen. Die daraus errechneten Durchschnittswerte sind in Tabelle 6 zusammengestellt.

Tabelle 6

Tägliche Ausbreitung von Faulstellen
3 bis 90 Tage nach der Infektion

Infiziert	Herkunft	Beobachtungszeit		Cox auf Typ IX	Cox auf Typ XI
13. Mai 1957	C	3.—12. Tag	Mai/Juni	0,27 cm²	0,44 cm²
		13.—33. Tag		0,05 cm²	0,08 cm²
	B	3.—12. Tag	Mai/Juni	0,18 cm²	0,84 cm²
		13.—33. Tag		0,54 cm²	1,57 cm²
4. Juni 1957	B	3.—30. Tag	Juli/Sept.	0,13 cm²	0,24 cm²
		30.—90. Tag		0,02 cm²	0,03 cm²

Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der hoch pathogenen Herkunft B ist im Mai/Juni in den ersten 12 Tagen geringer als in den 20 anschließenden, während im Juli/September umgekehrt die Geschwindigkeit mit zunehmender Dauer nachläßt und die Entwicklung schließlich ganz zum Stillstand kommt, obwohl die obige Kurve ein drittes Maximum Anfang August gezeigt hatte. Die schwach pathogene Herkunft C breitete sich auch unter den besonders günstigen Verhältnissen im Mai/Juni nur noch wenig aus.

Diese an abgeschnittenen Trieben und Ästen gemachten Feststellungen veranlaßten uns, gleichsinnige Versuche an Bäumen durchzuführen. Am 31. 5. und 7. 6. 1958 infizierten wir Äste unterschiedlichen Alters an achtjährigen Cox-Orange und ermittelten als durchschnittliche tägliche Ausbreitung der Faulstellen (Mittel aus 6 bis 18 Einzelwerten) an 2jährigen Ästen 0,36 cm², an einjährigen 0,58 cm² und an diesjährigen, 7 bis 14 Tage alten Langtrieben, 2,12 cm². Letztere boten also die bei weitem besten Entwicklungsbedingungen. Weiterhin führten wir zahlreiche Infektionen an 8jährigen Cox-Orange durch, und zwar an Freilandbäumen und an Bäumen, die zu verschiedenen Zeiten aus dem Freiland in Gefäßen in das Gewächshaus oder in Klimakammern bei hoher oder niedriger Temperatur überführt wurden. Dadurch hatten wir die Möglichkeit, Bäume in den verschiedensten Entwicklungsstadien gleichzeitig zu infizieren. Jeder Baum wurde mehreren Wundinfektionen mit Myzel der Herkünfte B und T an Stamm und Ästen unterworfen. Die Infektionen wurden im Winter einmal, späterhin bis zu viermal im Monat durchgeführt. Die Mittelwerte sind aus 6 bis 40 Einzelwerten errechnet worden.

Während die Infektionen vom 15. 2. bis 19. 4. an Freilandbäumen, die sich im Stadium ruhender Knospen und grüner Spitzen befanden, nicht an-

gingen, riefen sie an den seit Januar im Gewächshaus vorgetriebenen Bäumen, an denen sich die Blätter zu entfalten begannen, Faulstellen hervor, die sich täglich um 0,78 bis 0,91 cm² vergrößerten. Seit dem 20. 11. 1957 vorgetriebene Bäume, die Blätter an Kurztrieben, aber keine Langtriebe gebildet hatten, verhielten sich wie Freilandbäume. Bei der Infektion am 26. 4. hatten die Freilandbäume das Stadium „grüne Knospen" erreicht. Von diesem Zeitpunkt an fielen auch auf ihnen die Infektionen positiv aus. Die tägliche Ausbreitung der Faulstellen stieg von 0.44 cm² auf 3,24 cm² nach Infektion am 31. 5. während der Langtriebausbildung an und ging dann wieder zurück über 1,43 cm² (14. 6. 58) auf 0,15 cm² (26. 6.). Dieses Minimum wurde auf den seit 17. 1. im Gewächshause vorgetriebenen Bäumen bereits nach Infektion am 3. und 24. 5., nach abgeschlossener Langtriebausbildung mit 0,26 bis 0,36 cm² erreicht, während die seit dem 10. 4. im Gewächshause vorgetriebenen Bäume zu der gleichen Zeit ihre Blätter fast ausgebildet, ihre Langtriebbildung begonnen hatten und den Faulstellen eine tägliche Ausbreitung von 0,70 bis 1,43 cm² ermöglichten. Die seit dem 20. 11. 1957 vorgetriebenen Bäume nahmen die Infektionen auch weiterhin nicht an. Bei 1 ° und 4 °C gehaltene Bäume, die Ende Juni und Anfang September infiziert wurden und zu dieser Zeit grüne Knospen, grüne Spitzen oder Blattentwicklung zeigten, ergaben eine tägliche Ausbreitung der Faulstellen von 0,27 bzw. 2,30 cm².

Die nach Infektionen von Bäumen erzielten Ergebnisse stimmen also mit den an abgeschnittenen Trieben und Ästen gewonnenen überein. Das Maximum der Faulstellenausbreitung wird in beiden Fällen zur Zeit der Blattentwicklung und Langtriebausbildung erreicht. Diese für den Pilz offenbar besonders günstigen Entwicklungsstadien haben wir durch verschiedene Maßnahmen künstlich herbeigeführt, um zu prüfen, ob die Ergebnisse von dann vorgenommenen Infektionen den Erwartungen entsprachen. Einige Bäume entlaubten wir, andere setzten wir einer 14tägigen Temperatureinwirkung von 0 bis — 3 °C aus, eine dritte Gruppe hielten wir 14 Tage unter Lichtausschluß und erzielten dadurch neuen Austrieb. Nunmehr durchgeführte Infektionen ergaben eine wesentlich schnellere Ausbreitung der Faulstellen als solche, die wir an Kontrollbäumen durchführten. Da diese der Behandlung nicht unterworfen waren, hatten sie ihre Entwicklung ungestört fortsetzen können und zur Zeit der Infektion bereits Stadien erreicht, in denen ihre Anfälligkeit stark zurückgegangen war.

Daß Cox-Orange-Bäume zur Blütezeit und bei beginnender Langtriebausbildung besonders anfällig sind, kann auch aus einem Spritzversuch mit Kupferoxychlorid geschlossen werden, in dem insgesamt 210 Bäume gespritzt wurden und 65 unbehandelt blieben. Die Spritzung begann am 18. 3. 1958 und wurde im Abstand von drei Wochen wiederholt. Dabei erfolgte eine Aufteilung in der Weise, daß Gruppen von 20 bis 30 Bäumen gebildet wurden, in denen der erste Spritztermin jeweils um etwa 3 Wochen vorverlegt wurde, wie es Tabelle 7 erkennen läßt. Die Blüte fiel mit der Spritzung am 20. 5. zusammen.

Tabelle 7

Cu-Oxychlorid-Spritzversuch in Cox-Orange-Bestand

Gruppe	Spritztermine						Kranke Bäume bis März 1958	Neubefall bis Sept. 1958	Zahl gespritzter Bäume
				Blüte					
I.	18. 3.	9. 4.	28. 4.	20. 5.	10. 6.	7. 7.	1	1	20
II.	—	9. 4.	28. 4.	20. 5.	10. 6.	7. 7.	3	2	30
III.	—	—	28. 4.	20. 5.	10. 6.	7. 7.	4	1	20
IV.	—	—	—	20. 5.	10. 6.	7. 7.	4	0	30
							12 = 12 %	4 = 4 %	100
V.	—	—	—	—	10. 6.	7. 7.	2	5	30
VI.	—	—	—	—	—	7. 7.	7	7	60
							9 = 10 %	12 = 13 %	90
VII.	18. 3.	9. 4.	28. 4.	20. 5.	—	—	1 = 5 %	1 = 5 %	20
VIII.	—	—	—	—	—	—	2 = 3 %	8 = 12 %	65

Bis zum Beginn der Spritzung waren von den unbehandelten Bäumen 2 = 3 % (VIII), von den bis zum 20. 5. und weiterhin nicht mehr gespritzten 1 = 5 % (VII), von den bis zum 20. 5. und weiterhin gespritzten 12 = 12 % (I bis IV) und von den nach dem 20. 5. gespritzten 9 = 10 % (V, VI) erkrankt. Nach Versuchsbeginn erkrankten von der 1. Gruppe 8 = 12 %, von der 2. Gruppe 1 = 5 %, von der 3. Gruppe 4 = 4 % und von der 4. Gruppe 12 = 13 %. Demnach verhalten sich einerseits die 1. und 4., andererseits die 2. und 3. Gruppe übereinstimmend. Spritzungen nach dem 20. 5. sind also ohne Erfolg geblieben. Der Hauptbefall muß zur Zeit der Blüte bzw. beginnender Langtriebausbildung erfolgt sein.

Die von TEN HOUTEN (1958) veröffentlichten Ergebnisse monatlicher Messungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit der *Phytophthora*-Fäule in Stämmen im Freiland haben eine der unseren unter konstanter Temperatur gewonnenen ganz ähnliche Kurve ergeben. Diese läßt insbesondere auch zwei Maxima erkennen, ein hohes im Juni und ein niedrigeres im September.

Höchste Anfälligkeit zur Zeit der Blüte legte den Gedanken nahe, ob die Nährstoffversorgung in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen könnte. Um hierfür Anhaltspunkte zu gewinnen, wurde der Einfluß der Entlaubung auf die Entwicklung der Fäule untersucht. Dreijährige Cox-Orange-Bäumchen wurden am 10. 6. 1958 im Freiland mit Myzel der hoch pathogenen Herkunft T nach Verwundung infiziert. Die Ausbreitung der Fäule an 216 Bäumchen in der Zeit vom 20. bis 30. 6. wurde flächenmäßig gemessen. Am 6. 8. 1958 wurden 34 Bäumchen entlaubt und die weitere Ausbreitung der Fäule an allen 216 Bäumchen bis zum 6. 9. beobachtet. Das Ergebnis zeigt Tabelle 8.

Tabelle 8

Einfluß von Entlaubung auf Fäulnisausbreitung im Stamm

	Belaubte Bäume				Entlaubte Bäume		
	Fäulnisausbreitung		N	Anteil	Fäulnisausbreitung	N	Anteil
	cm²	cm²/Tag			cm²/Tag		
20. 6.—30. 6. 58	4,6	0,46	216				
6. 8.— 6. 9. 58		0 (Stillstand)	120	66 %	0 (Stillstand)	7	21 %
		0,23	62	34 %	3,33	27	79 %

In der ersten Beobachtungsperiode wuchs die Fläche der Faulstelle durchschnittlich täglich um 0,46 cm². In der zweiten zeigten 120 belaubte Bäumchen (= 66 %) völligen Stillstand, während auf 62 (= 34 %) die Hälfte der ursprünglichen Entwicklungsgeschwindigkeit erreicht wurde. Demgegenüber blieb die Fäule auf den 34 entlaubten Bäumen nur bei 7 (= 21 %) stehen, während sie sich bei 27 (= 79 %) mit 3,33 cm² etwa siebenmal so schnell ausbreitete wie in der ersten Beobachtungsperiode.

Das gleiche Ergebnis brachte ein am 27. 5. 1958 eingeleiteter Versuch, bei dem Infektion und Entlaubung von 2jährigen Cox-Orange gleichzeitig erfolgten. Die entlaubten Bäume trieben nach wenigen Wochen erneut aus (Tab. 9).

Tabelle 9

Fäulnisausbreitung in belaubten und entlaubten Bäumen

Bonitur	Belaubte Bäume Tägliche Ausbreitung der Fäule in cm²	N	Entlaubte Bäume Tägliche Ausbreitung der Fäule in cm²	N
9. Juni	0,82	21	0,51	12
4. Juli	0,20	9	1,08	12
28. Juli	0,10 (fast Stillstand)	9	Bäume völlig faul	12

Messungen nach 13 bzw. 38 bzw. 62 Tagen ergaben, daß die Ausbreitungsgeschwindigkeit in dem ersten Beobachtungszeitraum in den belaubten Bäumen größer war, daß sich aber in den beiden anschließenden gleich langen Zeiträumen von 25 bzw. 24 Tagen das Verhältnis völlig umkehrte. Jetzt gelangte die Fäule in den belaubten Bäumen mehr und mehr zum Stillstand, während sie sich in den entlaubten zunehmend schneller ausbreitete und sie schließlich völlig zum Absterben brachte.

Nunmehr versuchten wir, Änderungen im Nährstoffangebot dadurch zu erreichen, daß wir den Assimilationsstrom unterbrachen. Wir entfernten die Rinde 2jähriger Cox-Orange-Bäumchen am 10. 4. bzw. 9. 5. 1958 unterhalb ihrer Äste 1 bis 2 cm breit bis auf das Holz und infizierten die Stämme am 3. bzw. 27. 5. 1958 unter- und oberhalb der Ringelung mit der Herkunft T. Die Bäumchen waren entweder seit dem 17. 1. 1958 im Gewächs-

haus vorgetrieben und hatten zur Zeit der Ringelung Blätter ausgetrieben und Langtriebe entwickelt (A) oder sie wurden im Freiland beim Knospenaufbruch (B) oder kurz vor der Langtriebbildung (C) geringelt. A und B wurden weiter im Gewächshaus gehalten, C verblieb im Freiland. Anschließend wurde die Ausdehnung der Fäule 6 bzw. 13 Tage hindurch täglich in cm^2 gemessen und daraus die durchschnittliche tägliche Ausbreitungsgeschwindigkeit errechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Tabelle 10

Einfluß des Assimilationsstroms auf die durchschnittliche tägliche Ausbreitung von Faulstellen (cm^2)

	Infektion unterhalb Ringelung		Infektion oberhalb Ringelung		Ungeringelt	
	cm^2	N	cm^2	N	cm^2	N
A (belaubt)	1,75	8	0,33	4	0,26	6
B (in Knospe)	1,03	8	0,73	4	1,43	15
C (Gewächshaus)	1,47	20	0,49	10	0,82	21

Es fällt auf, daß die Fäulnis sich in jedem Falle unterhalb der Ringelung stärker ausbreitet als oberhalb der Ringelung. Die Differenz ist bei den belaubten und den im Gewächshaus gehaltenen Bäumen statistisch gesichert. Das gilt für die in Knospe geringelten nicht; trotzdem ist die Tendenz auch hier unverkennbar, die durch das Verhalten der Gruppen A und C unterstrichen wird. Daß sie hier nicht so eindeutig in Erscheinung tritt, kann damit zusammenhängen, daß die in Knospen geringelten Bäume noch nicht über einen Assimilationsstrom im Sinne von A und C verfügen, infolgedessen auch keine Assimilatstauung oberhalb der Ringelung erfolgen kann. Ob diese die Ausbreitung der Fäule hemmen kann, muß vorerst offen bleiben. Die großen Schwankungen in den 3 Kontrollen sind durch den unterschiedlichen Entwicklungszustand bedingt. Die Verhältnisse bedürfen im einzelnen noch weiterer Klärung.

Sucht man nach weiteren Gründen für den jahreszeitlichen Wechsel der Anfälligkeit, so legen Untersuchungen von Luckwill (1953) es nahe, ihn mit dem jahreszeitlich unterschiedlichen Angebot von Wuchsstoffen in Verbindung zu bringen. Dieser Autor konnte in Apfelsamen zur Zeit der Blüte eine starke Wuchsstoffproduktion nachweisen; ein zweites Maximum war 4, ein drittes 9 Wochen später zu beobachten. Die von ihm isolierten Wuchsstoffe hat Luckwill (1957) als saure *Malus*-Auxine 1, 2 und 3 bezeichnet, von denen keins als Indolylessigsäure identifiziert werden konnte.

Wir sind deshalb der Frage nachgegangen, ob Behandlung von Bäumen mit Wuchsstoffen die Entwicklung der Fäule beeinflußt. Zweijährige Cox-Orange auf Typ IX und XI wurden am 23. 10. 1958 nach Einpflanzen in Töpfe aus dem Freiland in eine Klimakammer mit 25 °C überführt. Je ein Bäumchen wurde mit einer wässerigen Lösung von 0,005 % Belvitan bzw. 0,001 % Indolylessigsäure besprüht bzw. blieb unbehandelt. Nach Antrocknen

wurden die Stämme an 5 Stellen mit der Herkunft T des Pilzes infiziert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 11 zusammengestellt.

Tabelle 11

Einfluß von Wuchsstoffen auf die durchschnittliche tägliche Ausbreitung von Faulstellen (cm^2)

	Cox auf Typ IX			Cox auf Typ XI		
	Kontrolle	Belvitan	β-Indolyl-essigsäure	Kontrolle	Belvitan	β-Indolyl-essigsäure
	0,64	0,44	1,44	1,56	1,28	1,04
	0,20	0,80	1,84	1,20	1,04	3,36
	0,44	0,18	1,84	0,80	1,26	2,74
	0,44	0,04	0,92	0,66	1,12	2,12
	0,38	0,04	0,90	0,84	1,10	
	2,10	1,50	6,94	5,06	5,80	9,26
N	5	5	5	5	5	4
$\bar{x}$	**0,42**	0,30°	**1,39**	**1,01**	1,16°	**2,32**
S	± 0,02	± 0,33	± 0,47	± 0,37	± 0,01	± 0,99

Während die Ausbreitung der Faulstellen auf den Belvitan-behandelten und den unbehandelten im Durchschnitt der 5 Infektionsstellen keine Unterschiede erkennen ließ, wurde sie durch die β-Indolylessigsäure um das zwei- bis dreifache gesteigert. Die Unterschiede sind bei $P < 0{,}01$ statistisch gesichert. Demnach kann an einem Einfluß der β-Indolylessigsäure auf die Ausbreitung des Pilzes im Stamm nicht gezweifelt werden, und die Vermutung einer Beziehung zwischen Wuchsstoffgehalt und jahreszeitlichem Wechsel der Anfälligkeit gewinnt an Wahrscheinlichkeit.

4. Untersuchungen zur Sortenanfälligkeit

Über die Anfälligkeit der Sorten gegenüber *Phytophthora cactorum* liegen bereits eine ganze Reihe von Angaben vor (BRAUN u. KRÖBER 1953, 1958, SCHMIDLE 1957, TEN HOUTEN 1958), die sich vorwiegend auf Infektionsversuche stützen. Sie umfassen nur eine verhältnismäßig kleine Zahl von älteren Bäumen oder sind an sehr jungen Bäumen durchgeführt, die im Freiland meist nicht erkranken. Sie können deshalb immer nur begrenzt zuverlässige Auskunft über die unterschiedliche Sortenanfälligkeit geben. Mitteilungen aus der Praxis andererseits sind vielfach durch die Unsicherheit belastet, ob die Diagnose richtig gestellt ist, die erfahrungsgemäß insbesondere bei unzureichender Schulung erheblichen Schwierigkeiten begegnet, da die Symptome oft wenig charakteristisch sind. Zwei größere Plantagen mit mehr als 10 000 und etwa 3000 Bäumen mit 13 bzw. 7 Sorten boten uns in den Jahren 1957 und 1958 Gelegenheit, umfangreiche Beobachtungen unter Freilandbedingungen zu sammeln. Die eine befindet sich in Hersel bei Bonn,

die andere in Bad Godesberg. Die Anlage in Hersel umfaßt 3 Teile, die in den Jahren 1936, 1940/41 und 1949/51 gepflanzt worden sind. Die Bestände der beiden ersten mit 1769 bzw. 6918 Bäumen setzten sich aus 1016 24jährigen bzw. 612 14- bis 15jährigen und 753 bzw. 789 nachgepflanzten 4- bis 8jährigen Bäumen zusammen. Der Bestand des dritten mit 2060 7- und 10jährigen Bäumen besteht ausschließlich aus den beiden Sorten Cox

Tabelle 12

Gesunde und kragenfaule Apfelbäume in Hersel

Teil I

Sortenname	Sortennummer	24jährige Bäume			4—8jährige Bäume		
		gesund	krank	Σ	gesund	krank	Σ
Cox-Orange	1	99	107	206	103	29	132
James-Grieve	2	9	4	13	375	1	376
Deutscher Edelapfel	3	4	0	4	—	—	—
Boskoop	4	287	0	287	73	0	73
v. Berlepsch	5	27	41	68	17	1	18
Laxton Superb	6	26	25	51	14	0	14
Allington	7	40	0	40	25	0	25
Goldparmäne	8	56	0	56	26	0	26
Weißer Klarapfel	9	—	—	—	—	—	—
Oldenburg	10	135	0	135	20	0	20
Ontario	11	130	0	130	66	0	66
Zuccalmaglio	12	—	—	—	—	—	—
Champ. Reinette	13	26	0	26	3	0	3
		839	177	1016	722	31	753

Teil II

Sortenname	Sortennummer	14—15jährige Bäume			4—8jährige Bäume		
		gesund	krank	Σ	gesund	krank	Σ
Cox-Orange	1	137	375	512	99	9	108
James-Grieve	2	706	30	736	71	0	71
Deutscher Edelapfel	3	—	—	—	—	—	—
Boskoop	4	583	0	583	46	0	46
v. Berlepsch	5	63	105	169	12	0	12
Laxton Superb	6	181	72	253	7	0	7
Allington	7	683	6	689	15	0	15
Goldparmäne	8	790	0	790	227	0	227
Weißer Klarapfel	9	1026	1	1027	295	1	296
Oldenburg	10	382	0	382	1	0	1
Ontario	11	499	2	501	5	0	5
Zuccalmaglio	12	487	0	487	1	0	1
Champ. Reinette	13	—	—	—	—	—	—
		5537	592	6129	779	10	789

Tabelle 13

Gruppierung der Sorten
nach Stärke des Befalls durch Kragenfäule

Gruppe	Sorte/ Unterlage	gesund	krank	Σ	% krank	Sorte	gesund	krank	Σ	% krank
	Teil I					Nachgepflanzte Teil I + II				
A	1/IX	99	107	206	52 ○	Teil I_1	103	29	132	
	5/IX	27	41	68	60 ○	Teil II_1	99	9	108	
	6/IX	26	25	51	49 ○					
	2/I, II	9	4	13	31 ○					
	1 — 6	161	177	338	48		202	38	240	16
B						Teil I_2	375	1	376	
						Teil II_2	71	0	71	
							446	1	447	0,2
						Teil I_5	17	1	18	
						Teil II_5	12	0	12	
							29	1	30	0,3
						Teil II_9	295	1	296	0,3
C	3/?	4	0	4	0					
	4/IX	287	0	287	0					
	7/IX	40	0	40	0					
	8/IX	56	0	56	0					
	10/II	135	0	135	0					
	11/II	130	0	130	0					
	13/XI	26	0	26	0					
	3 — 13	678	0	678	0					
	Teil II									
A	1	137	375	512	73 **					
	5	63	106	169	63 **					
	6	181	72	253	28 ***					
	2	706	30	736	4 ***					
	1 — 6	1087	583	1670	35					
B	7	683	6	689	0,9					
	11	499	2	501	0,4 ○					
	9/II	1026	1	1027	0,1 ○					
	7 — 11	2208	9	2217						
C	4	583	0	583	0					
	8	790	0	790	0					
	10	382	0	382	0					
	12/II	487	0	487	0					
	4 — 12	2242	0	2242	0					

und Goldparmäne, von denen letztere nur etwa 1/7 ausmachen. Die Sortenzusammensetzung der beiden anderen Teile ist Tabelle 12 zu entnehmen. Als Unterlagen dienten folgende Typen: EM I und II für James Grieve, EM II für Weißer Klarapfel, Oldenburg, Ontario und Zuccalmaglio, EM IX für Allington, Berlepsch, Boskoop, Cox-Orange, Goldparmäne und Laxton, EM XI für Champ. Reinette. Die Unterlage des Deutschen Edelapfels war nicht mehr festzustellen. Jeder einzelne der rund 10 000 Bäume wurde sorgfältig auf Befall durch die Kragenfäule geprüft. Das Ergebnis für die beiden ersten Teile ist in Tabelle 12 zusammengestellt. Im 3. Teil waren von 1606 Cox-Orange 281 erkrankt, dabei entfielen auf 732 10jährige 170 (23,2 %), auf 874 7jährige 111 (12,7 %) kranke.

Nach dem Prozentsatz befallener Bäume sind die Sorten in 3 Gruppen zusammengefaßt worden. Zur stark befallenen Gruppe A gehören die Sorten mit mehr als 1 % Befall, zur schwach befallenen Gruppe B die Sorten mit weniger als 1 % Befall, während die Gruppe C die überhaupt nicht befallenen Sorten umschließt. Dabei sind die nachgepflanzten in Teil A und B gesondert zusammengefaßt und entsprechend ihrem Befall unter ersterem mitaufgeführt worden. Danach ergibt sich die Zusammensetzung in Tabelle 13.

Während bei den 24jährigen Bäumen zwischen hoch anfälligen Sorten keine gesicherten Unterschiede im Befall festzustellen sind, bestehen solche bei den 14- bis 15jährigen, so daß sich in diesem Alter eine klare graduelle Differenzierung vornehmen läßt in der Reihenfolge Cox, Berlepsch, Laxton, James-Grieve. Schwach anfällige kommen bei den 24jährigen nicht vor; bei den 14- bis 15jährigen fallen 3 Sorten in diese Gruppe. Eine von ihnen ist bei den 24jährigen nicht vertreten, die beiden anderen gehören hier zu den nicht befallenen. Daraus und aus der geringen Zahl erkrankter Bäume kann man schließen, daß zwischen den Gruppen B und C zum mindesten vorerst keine sichere Grenze besteht; eine solche kann, wenn es überhaupt möglich ist, erst nach weiteren ausgedehnten Untersuchungen gezogen werden. Dagegen ermöglicht der Befall der 4 Sorten in Gruppe A eine wichtige Schlußfolgerung, wenn man ihn vergleichend bei 24-, 14- bis 15- und 8jährigen betrachtet. Die Unterlage dafür bietet Tabelle 14.

Tabelle 14

Anfälligkeit gegenüber der Kragenfäule in Abhängigkeit vom Alter des Wirtes

(Prozentsätze erkrankter Bäume)

Anlagen	Teil I 24jährig	Teil II 14-15jährig	Teil I/II 4-8jährig	Teil III 7jährig	Teil III 10jährig
Cox-Orange	52	— *** — 73	16	13	23
v. Berlepsch	*** 60	○ 63	0,3		
Laxton	49	— ** — 28			
James-Grieve	31	*** — ** — 4	0,2		

Die Zahlen belegen eindeutig, daß die Anfälligkeit der Bäume mit dem Alter zunimmt. Diese Beziehung wird noch überzeugend unterstrichen durch die Befallszahlen in der Godesberger Anlage, deren sortenmäßige Zusammensetzung aus Tabelle 15 hervorgeht.

Tabelle 15

Gesunde und kragenfaule Äpfelbäume in Bad Godesberg

	7—8jährig		Σ	5jährig		Σ
	gesund	krank		gesund	krank	
1 Cox-Orange	525	158	683 = 23 %	176	3	179=2 %
2 James-Grieve	233	9	242 = 4 %			
5 v. Berlepsch	422	8	430 = 2 %			
11 Ontario	405	0	405 = 0 %			
4 Roter Boskoop	396	0	396 = 0 %			
8 Goldparmäne	421	0	421 = 0 %			
14 Moselgold				192	0	192=0 %
	2402	175	2577	368	3	371

○ ***

Auch hier sind nur Cox-Orange, James-Grieve und Berlepsch befallen, unter denen der erste bei den 7—8jährigen im Befall weit höher liegt als die beiden anderen, während von den 5jährigen erst 2 % erkrankt sind. Die zunehmende Anfälligkeit mit höherem Alter kann hiernach nicht mehr bezweifelt werden. Daß bei Cox-Orange die 24jährigen weniger stark befallen sind als die 14—15jährigen, spricht nicht dagegen, sondern erklärt sich sicherlich nur aus dem schon sehr hohen Befall der letztgenannten Altersklasse und bestätigt, daß Cox-Orange nicht nur besonders anfällig ist, sondern auch schon sehr früh befallen wird, wie die Zahlen für die 4—8jährigen beweisen.

Der niedrige Prozentsatz bei den 5jährigen deutet andererseits darauf hin, daß vermutlich in noch jüngerem Stadium auch beim Cox-Orange mit Resistenz zu rechnen ist. An zwanzig 2jährigen Bäumchen, die wir in einer befallenen Anlage unmittelbar neben erkrankte 10- bis 14jährige pflanzten und in dreiwöchigem Abstand durch zungenartige Schnittwunden an den Stämmen verletzten, so daß insgesamt etwa 300 Wundstellen geschaffen wurden, entstand keine einzige Faulstelle, obwohl in derselben Zeit 9 % der älteren Bäume auf natürliche Weise neu erkrankten. Das ist um so überraschender, als sich 2jährige Bäumchen künstlich sowohl mit Myzel als mit versprühten Zoosporensuspensionen durch Wunden und Blätter leicht infizieren lassen.

Einer gesonderten Betrachtung bedürfen die Sorten Boskoop und James-Grieve. Boskoop ist von TEN HOUTEN und ROOSJE (1956) als hochanfällig bezeichnet worden, der dem auch nach ihrer Bewertung anfälligsten Cox-Orange unmittelbar folgt, während TEN HOUTEN (1958) James-Grieve als weitgehend resistent ansieht. Nach unseren Beobachtungen ist es genau umgekehrt: Bos-

koop gehört zu der Gruppe der nicht befallenen, James-Grieve zur Gruppe der stark befallenen Sorten. Die Gegensätzlichkeit von Cox-Orange und Boskoop zeigen besonders eindringlich die Reihen 120—136 in Teil II der Herseler Anlage, in der immer eine Reihe Boskoop mit einer Reihe Cox-Orange wechselte (Abb. 9). Trotz stärkster Gefährdung durch den schwerbefallenen Cox ist kein einziger Boskoop erkrankt. Auch sonst haben wir bisher am Niederrhein keinen kragenfaulen Boskoop gefunden mit einer einzigen Ausnahme. Sie betrifft Boskoop als Zwischenveredlung von Cox-Orange und Laxton auf Typ EM IX. Hier war eine große Zahl von Bäumen durch Infektion der Zwischenveredlung erkrankt.

Die gegensätzliche Bewertung des Boskoop in Holland und Deutschland läßt nur zwei Deutungsmöglichkeiten zu. Entweder ist die Änderung der Resistenz die Auswirkung einer gegenseitigen Beeinflussung von Reis und Unterlage, oder wir müssen mit verschiedenen Biotypen rechnen. In den von uns kontrollierten Anlagen stand Boskoop stets auf EM IX. In den

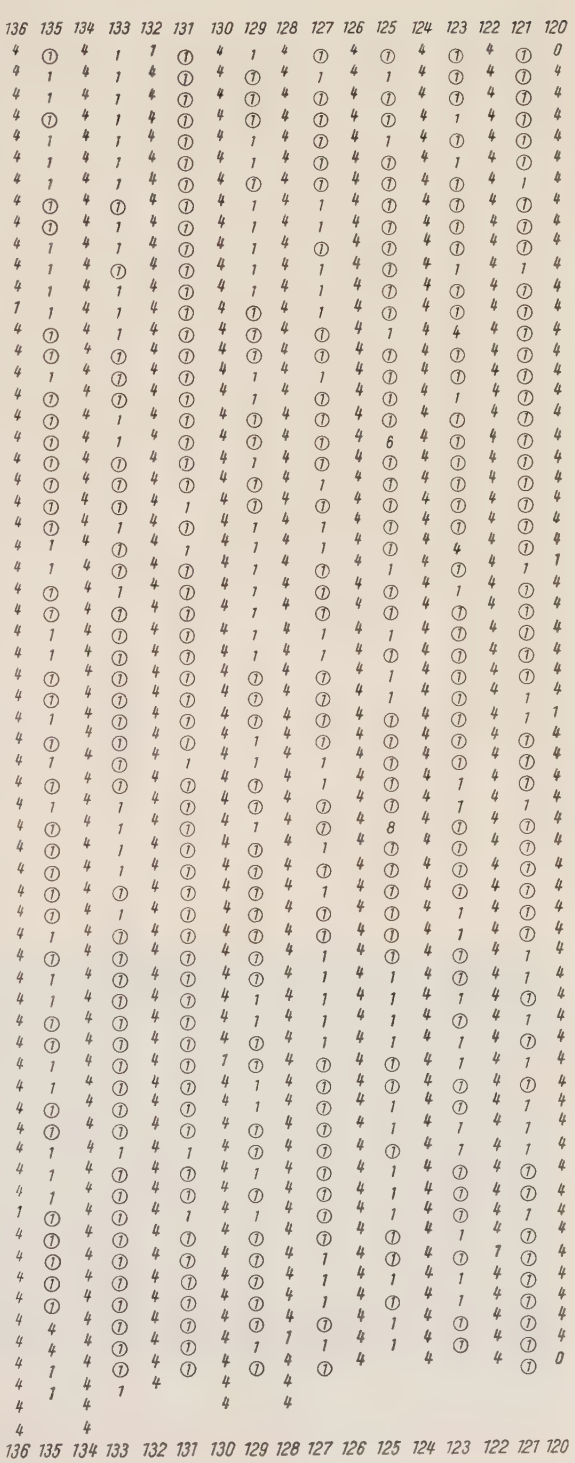

Abb. 9. Apfelbaumanlage 1941.
1 = Cox-Orange auf IX
4 = Boskoop auf IX
Eingekreiste Zahlen: kragenfaule Bäume

holländischen Veröffentlichungen über kragenfaulen Boskoop ist die Unterlage nicht genannt; nach mündlichen Informationen sollen für ihn die Unterlagen I und II gebräuchlich sein. Daß die Unterlage die Entwicklung der Kragenfäule stark beeinflußt, hat bereits die früher erörterte Infektion von Cox-Orange mit Sporensuspensionen auf den Typen EM IX und XI gezeigt (Tab. 4 und 6). Auf Typ XI erreichte die Ausbreitungsgeschwindigkeit ein Vielfaches von derjenigen auf IX. Darüber hinaus lag das Temperaturoptimum auf IX bei 18—21 °C, auf XI bei 24—26 °C. Für den Einfluß der Unterlage sprechen auch Beobachtungen, die wir an James-Grieve machten. Von 14jährigen Bäumen dieser Sorte erkrankten auf EM II 22 %, auf I dagegen nur 4 %, obwohl sie unmittelbar nebeneinander standen. Auch TEN HOUTEN (1958) hat im Edelreis auf raschwüchsigen Sämlingen eine größere Ausbreitungsgeschwindigkeit der Fäule beobachtet als in Reisern auf schwächer wüchsigen Typen.

Auch zur Frage der biologischen Spezialisierung von *Phytophthora cactorum* haben wir einige Beobachtungen sammeln können, nachdem BRAUN und KRÖBER bereits 1958 über unterschiedliche Pathogenität verschiedener Herkünfte berichtet haben. Einmal zeigte in dem oben (Tab. 4) besprochenen Infektionsversuch mit Sporensuspensionen die Erdbeerherkunft des Pilzes gegenüber der Apfelherkunft wohl annähernd dieselbe Infektiosität, aber eine wesentlich geringere Pathogenität. Diese verminderte Pathogenität der Erdbeerherkunft kam auch darin zum Ausdruck, daß Sporeninfektionen nur an Trieben und nur bei Temperaturen über 21 °C gelangen, in keinem Falle aber an Stammrinde. Vielmehr bedurfte es hier des Einbringens von Myzel in Wunden, das aber nur geringen Erfolg hatte. Der unterschiedlichen Pathogenität beider Herkünfte gegenüber Ast und Rinde entsprach ihr unterschiedliches Wachstum auf 20 % Extrakt aus der Rinde von Ästen und Stämmen, wie es Tabelle 16 und Abbildung 10 veranschaulichen. Zum Vergleich wurden beide Herkünfte auf 3 % Bohnenmehlagar gezogen.

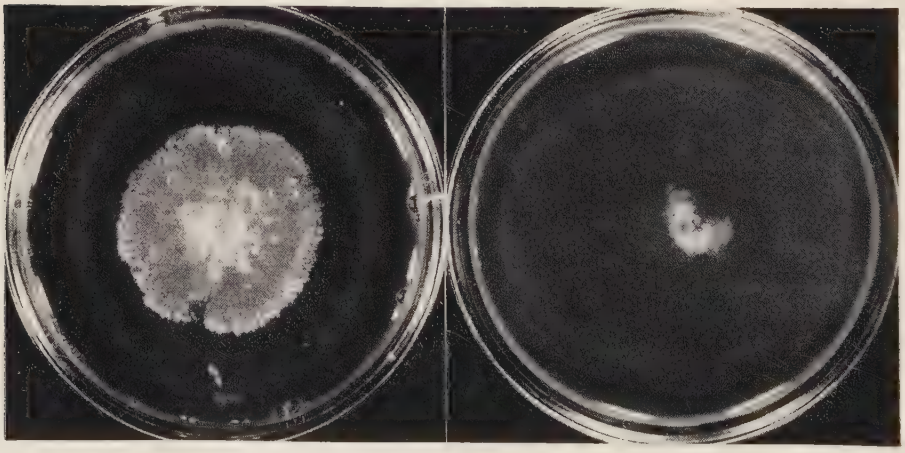

Abb. 10. Myzelwachstum von *Phytophthora cactorum* auf 20 % Rindenextrakt-Agar von Cox-Orange-Stämmen. Herkunft, oben: Apfelbaum, unten: Erdbeere

Tabelle 16

Wachstum von zwei Herkünften von *Phytophthora cactorum* auf Extrakten aus Ast- und Stammrinde

(26. September 1958)

	Herkunft	
	Apfelbaum	Erdbeere
Ast-Extrakt	0,07 cm²/Tag	0 cm²/Tag
Stamm-Extrakt	1,05 cm²/Tag	0,20 cm²/Tag
Kontrolle (Bohnenmehl)	7,86 cm²/Tag	7,55 cm²/Tag

Während beide Herkünfte auf Bohnenmehl gleich schnell wuchsen, erreichte die Wachstumsgeschwindigkeit auf Apfelextrakt bei der Erdbeerherkunft nur ein Fünftel derjenigen der Apfelherkunft.

Sodann infizierten wir am 8. 5. 1958 2jährige James-Grieve und Cox-Orange auf Typ EM XI nach Verwundung mit Myzel der Herkunft T von Cox-Orange und der Herkünfte I und II von James-Grieve. Der Versuch wurde am 24. 5. 1958 mit der Herkunft T wiederholt. Nach 15 Tagen, bei der Wiederholung nach 10 Tagen, wurde die flächenmäßige Ausdehnung der Faulstellen in cm² gemessen. Das Ergebnis zeigt Tabelle 17.

Tabelle 17

Ausbreitung der Faulstellen (cm²) in Cox-Orange und James-Grieve nach Infektion mit drei verschiedenen Herkünften von *Phytophthora cactorum*

Herkunft	James-Grieve/XI	N	Cox-Orange/XI	N
T	2,0	16	23,6	16
I	10,1	10	13,8	10
II	7,0	10	6,7	10

Während die Herkunft T auf Cox-Orange eine ausgedehnte Fäulnis hervorrief, auf James-Grieve dagegen nur einen kaum über die Infektionsstelle hinaus sich ausdehnenden Faulfleck, war die Pathogenität der beiden Herkünfte von James-Grieve auf beiden Sorten gleich groß. Darüber hinaus unterschieden sie sich von der Herkunft T durch eine gegenüber James-Grieve erheblich höhere, gegenüber Cox-Orange erheblich geringere Pathogenität.

In einem zweiten, am 14. 9. 1958 durchgeführten Versuch benutzten wir 10 Einsporkulturen der Herkunft T zur Infektion der beiden Sorten und stellten die Flächenausbreitung nach 17 Tagen fest. Die in Tabelle 18 zusammengestellten Werte sind das Mittel von 3 Infektionen.

Die Einsporkulturen lassen sich wiederum in 3 Gruppen zusammenfassen. 1, 4, 6, 7, 8 und 10 mit einem Mittelwert auf Cox-Orange von 6,0 cm², auf James-Grieve von 3,1 cm² sind auf Cox-Orange gesichert pathogener als auf James-Grieve; die vier übrigen sind auf beiden Sorten gleich pathogen, wobei 2 und 3 mit 4,8 bzw. 3,9 cm² eine etwas schnellere Ausbreitung der Fäule verursachen als 5 und 9 mit 2,0 bzw. 2,5 cm².

Tabelle 18
Ausbreitung der Faulstellen (cm^2) in Cox-Orange und James-Grieve nach Infektion mit Einsporkulturen der Herkunft T von *Phytophthora cactorum*

Einsporkultur	Cox-Orange	James-Grieve
1	6,8	3,1
2	5,1	3,6
3	4,5	4,1
4	5,2	2,9
5	2,1	3,1
6	5,5	3,2
7	6,0	4,0
8	6,4	3,6
9	1,9	1,9
10	6,2	2,0

Wir sind auch dem Verhalten der EM-Unterlagen gegenüber *Phytophthora cactorum* nachgegangen, da es im Rahmen der Bekämpfung der Kragenfäule naturgemäß von größter Bedeutung ist. Wir infizierten am 10. 7. 1957 je einen 6jährigen unveredelten Baum der EM-Typen I bis XVI in der landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Friesdorf[1]) in der üblichen Weise durch Einbringen von Myzel zweier *Phytophthora*-Herkünfte von Cox-Orange in Wunden und ermittelten die Faulstellenausbreitung innerhalb der nächsten 12 Tage. Als Kontrolle diente das Verhalten von 8jährigen Cox-Orange auf Typ EM IX. Die in Tabelle 19 zusammengestellten Werte sind jeweils das Mittel aus 3 Einzelwerten.

Von den 16 EM-Typen wurden die Typen IV und IX nicht befallen. Zur Kontrolle infizierten wir diese anschließend als Unterlagen von je 10 Cox-Orange mit Myzel nach Verwundung, wiederum ohne Erfolg. Das stimmt mit unseren Beobachtungen im Freiland überein, bei denen wir niemals eine Infektion dieser beiden Typen von außen oder ein Übergreifen der Fäulnis von befallenem Edelreis auf die Unterlage feststellen konnten. EM IV und IX können demnach als resistent gegenüber den von uns benutzten Herkünften von *Phyt. cactorum* angesehen werden. Von den anderen EM-Typen entsprachen vier (V, VII, VIII, XI) etwa dem Verhalten von Cox-Orange oder boten dem Pilz noch etwas schlechtere Entwicklungsmöglichkeiten. Auf sieben (I, III, X, XII, XIII, XIV, XVI) betrug die tägliche Ausbreitungsgeschwindigkeit der Fäulnis ein Vielfaches (4—7½fach) derjenigen auf Cox-Orange. Die restlichen drei (II, VI, XV) standen zwischen Cox-Orange und den höchst anfälligen Typen. Nach der Anfälligkeit lassen sich demnach die EM-Typen in 4 Gruppen zusammenfassen. Teilt man

[1]) Herrn Direktor MÖHRING sei für diese großzügige Erlaubnis besonders herzlich gedankt.

Tabelle 19

Tägliche Ausbreitung (cm²) von Faulstellen in EM-Unterlagen nach Infektion mit *Phytophthora*-Myzel (Herkunft Cox-Orange)

	Faulstellen-ausbreitung	Anfälligkeit (1 = resistent)	Wüchsigkeit (1 = schwach)
EM I.	1,45	4	3
II.	0,92	3	2
III.	1,08	4	2
IV.	—	1	2
V.	0,15	2	2
VI.	0,93	3	3
VII.	0,11	2	2
VIII.	0,07	2	1
IX.	—	1	1
X.	1,42	4	2
XI.	0,21	2	3
XII.	1,00	4	3
XIII.	1,70	4	3
XIV.	1,90	4	3
XV.	0,53	3	3
XVI.	1,50	4	3
8jähr. Cox-Orange auf IX	0,25	2	1

sie nach der Wüchsigkeit in 3 Gruppen auf, so ergibt sich folgende Zusammenstellung:

Wüchsigkeit	Anfälligkeit			
	4	3	2	1
3	5*)	2	1	
2	2	1	2	1
1			1	1

*) Anzahl der EM-Typen.

Die Tendenz zur Kombination von steigender Anfälligkeit mit steigender Wüchsigkeit ist unverkennbar.

Da für die Anreicherung von *Phyt. cactorum* im Boden und seine Übertragung auf den Baum den Falläpfeln eine besondere Bedeutung beigemessen wird (Braun und Kröber 1958), haben wir schließlich auch geprüft, ob die beobachtete sortenunterschiedliche Anfälligkeit für die Früchte in gleicher Weise gilt. Im Oktober 1956 bzw. 1957 geerntete Äpfel wurden nach der Überwinterung am 3. 4. 1957 bzw. vor der Überwinterung am 29. 10. 1957 nach dem von Braun und Kröber angegebenen Verfahren infiziert. Im ersteren Fall hatten sie 6 Monate Lagerung hinter sich und waren zum großen Teil mehlig, im letzteren nur 3—4 Wochen. Die Entwicklung der Fäulnis wurde an je 2 Faulstellen in je 3 Äpfeln, für jede Sorte also an 6 Faulstellen am 4., 6. und 8. Tage nach der Infektion durch Messung des Durchmessers

in cm festgestellt. Aus dem Mittel ist die durchschnittliche tägliche Ausdehnung errechnet worden. Nach der letzten Bewertung wurden die Äpfel in Aqua dest. gelegt und Myzelentwicklung, Oogonien und Zoosporangienbildung nach weiteren 5 bis 6 Tagen festgestellt. Dabei wurden Entwicklung und Bildung in 5 Graden von + bis +++++ bewertet. Das Ergebnis zeigt Tabelle 20.

Tabelle 20

Tägliche Fäulnisausbreitung,
Myzel-, Oogonien-, Zoosporangienbildung
in künstlich infizierten Äpfeln

Apfelsorte	Tägliche Ausdehnung der Faulstelle (cm^2)		Myzel		Oogonien		Zoosporangien	
	April	Nov.	April	Nov.	April	Nov.	April	Nov.
Adams Parmäne	0,8	1,4	+	+	—	—	—	—
Adersleben Calville	1,1	1,5	+++	++	++	+	++	++
Allington Pepping	0,6	1,8	+++	+	+++	+++	—	—
Altländ. Glockenapfel	0,8	1,8	+	+	—	+	—	—
Amerik. Schneeapfel	1,1	1,6	++	—	++++	—	+++	—
Ananas Reinette		1,3		+		+++		—
Bananenapfel	1,0	2,0	+	—	+	—	+	—
Belle de Pontois	1,2	1,5	+++	++	+	++	++++	—
Bismarckapfel	1,0	1,8	++	+++	++++	+++	++++	—
Boskoop	0,4	1,3	+++	—		—	+++	—
Bramleys Seedl.	0,8	1,3	++++	+++	+++	+++	—	+
Canada Reinette	0,6	1,4	+	+	—	—	—	—
Carmeliter Reinette	0,7	1,6	++	—	+	—	—	—
Champagner Reinette	0,7	2,3	+++	—	—	—	—	—
Eduard VII	0,7	2,0	++++	++	—	+++	++++	+
Elivia	0,9	1,0	+	+	—	++	—	+
Gelber Bellefleur	0,5	1,1	++	++	—	—	—	+++
Gelber Winterstettiner	0,6	1,3	—	—	—	—	—	—
Goldparmäne	0,9	2,0	+++	++	+++	+	—	—
Gr. französ. Reinette	0,3	1,3	+	—	—	—	—	—
Hausmütterchen	1,1	2,0	—	+	—	++++	—	++
Jonathan	0,7	1,9	—	+	—	++	—	+
Kardinal Graf Galen	1,1	1,8	+++	—	+	—	—	—
Königl. Kurzstiel	1,4	1,4	—	+	—	+	—	—
Laxton Superb	0,4	1,0	++	++	—	+++	—	—
Luxemburger	0,5	1,3	—	—	—	—	—	—
Ontario	1,2	2.5	+++	+	+++	+++	++++	—
Südd. Glockenapfel	0,7	1,5	+++	+	+++	+	++	—
Titowka	0,9	1,5	+++	—	+++	—	+	—
Wenauer Klosterapfel	0,8	1,4	++++	—	+++	—	+++	—
Summe	23,6	47,6	58+	29+	35+	35+	31+	11+

Alle Sorten ließen sich leicht infizieren, unabhängig von der sortenunterschiedlichen Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzes in der Baumrinde. Im allgemeinen breitete sich die Fäule im November rascher als im April aus, während Myzel- und Zoosporangienbildung umgekehrt im April stärker als im November waren und Oogonienbildung teils im November, teils im April stärker auftrat. Auf Gelbem Winterstettiner und Luxemburger unterblieben Myzel-, Oogonien- und Sporangienbildung trotz fortschreitender Fäulnis völlig; bei anderen Sorten kam es nicht zur Oogonien- oder Sporangienbildung. Die Unterschiede zwischen November und April sind möglicherweise mit dem unterschiedlichen Säuregehalt der Äpfel nach kurzer und langer Lagerung (Haynes 1925) in Verbindung zu bringen.

Im Hinblick auf die epidemiologische Bedeutung des Fallobstes war das Verhalten von unreifen Äpfeln von besonderem Interesse. Am 5. 7. 1958 infizierten wir je 10 Äpfel von 2—5 cm Durchmesser der untengenannten Sorten und erzielten folgendes Ergebnis:

Tabelle 21

Infektionsergebnis,
Myzel-, Oogonien-, Zoosporangienbildung
auf unreifen Äpfeln

Sorte	Pos./neg. Infektion	Myzelausbildung % positiv	Oogonium % positiv	Zoosporangium % positiv
Altländer Glockenapfel	9/1	100	75	100
Bismarckapfel	10/0	38	38	38
Boskoop	10/0	45	33	33
Gelber Bellefleur	5/5	100	80	80
Gelber Winterstettiner	10/0	0	0	0
Goldparmäne	8/2	100	100	38
James-Grieve	10/0	67	55	55
Jonathan	10/0	100	83	83
Laxton Superb	8/2	67	55	55
Ontario	10/0	10	0	10

Wiederum sind die Infektionen bei der Mehrzahl der Sorten ausnahmslos angegangen. Auch Myzel-, Oogonien- und Sporangienbildung waren reichlich zu beobachten, mit Ausnahme des Ontario und des Gelben Winterstettiner, der dieselbe Sonderstellung wie bei den reifen Früchten einnahm.

Am 30. 7. 1957 infizierten wir schließlich je 5 unreife Äpfel der EM-Typen I, II, IV, IX und XIV. Sämtliche Infektionen gingen an, wobei die Fäulnis nach 6—8 Tagen 10—100 % der Oberfläche erfaßt hatte. Nur bei Typ I blieb sie auf 25—50 % beschränkt. Die Resistenz der Typen IV und IX erstreckt sich demnach nicht auf die Früchte.

5. Epidemiologische Beobachtungen

Die Plantage in Hersel bot gute Gelegenheit, die Zunahme des Kragenfäulebefalls in einer Vegetationsperiode zu beobachten und darüber hinaus Anhaltspunkte für mögliche Wege der Verseuchung zu gewinnen. Tabelle 22 zeigt die Befallszahlen in vier besonders schwer erkrankten Quartieren im April und im November 1958.

Tabelle 22

Zunahme des Kragenfäulebefalls in 4 schwer erkrankten Quartieren in Hersel von April bis November 1958

Quartier	Sorte	Befallene Bäume				
		April		November		Zunahme
		Anzahl	%	Anzahl	%	
Teil I						
Reihe 23—27	Cox-Orange	122	41	190	64	23 %
Teil II						
Reihe 137—142	Laxton u. Cox	115	34	143	43	9 %
Reihe 143—148	Berlepsch u. Cox	111	57	135	70	13 %
Teil III						
Reihe I—XXII	Cox-Orange	281	18	301	19	1 %

Die Zunahme schwankt zwischen 1 und 23 %, Werten, die nach unseren umfangreichen Beobachtungen als dem Durchschnitt entsprechend angesehen werden können. Wesentlich höhere Werte, wie sie vereinzelt von der Praxis für den Verlauf eines Jahres angegeben werden, beruhen zweifellos auf Beobachtungsfehlern, indem die Primärherde nicht rechtzeitig erkannt sind und dadurch ein sprunghafter Anstieg vorgetäuscht werden kann. Auf der anderen Seite ist der niedrige Wert in der Junganlage bemerkenswert. Er steht in gutem Einklang mit unseren Feststellungen über die Zunahme der Anfälligkeit mit dem Alter der Bäume, mit der sicherlich auch eine stärkere Bodenverseuchung einhergeht.

Abbildung 11 veranschaulicht die Bepflanzung von Teil III unter Kennzeichnung der kranken Bäume. Ihre Verteilung erlaubt Vorstellungen über das Eindringen von *Phytophthora cactorum* in diesen Teil der Plantage. Im Nordosten schließt sich Teil II an, im Südosten grenzt Ackerland an, das seit Jahren mit Getreide und Rüben im Fruchtwechsel genutzt wird; im Südwesten bildet eine von hohen Bäumen begleitete Autostraße, im Nordwesten eine ausgedehnte Erdbeerkultur den Abschluß. Es fällt auf, daß die nordwestliche Hälfte ausgesprochen stärker befallen ist als die nordöstliche und daß der Befall im Südwesten stärker massiert ist als im Nordosten. Der erste Unterschied erklärt sich zwangslos aus der angrenzenden Getreide-Rübenkultur und der vorherrschend nordwestlichen Windrichtung. Die Massierung an der Autostraße könnte durch die Einwirkung der hohen Bäume auf Mikro-

klima und Bodenfeuchtigkeit begünstigt sein. Wäre die Verseuchung von dem nordöstlich angrenzenden Teil II ausgegangen, so müßte eine starke Massierung des Befalls in Teil III hier erwartet werden, da er in unmittelbarer Nachbarschaft des am stärksten befallenen Cox-Boskoop-Quartiers stand. Da das nicht der Fall ist, kann nur vermutet werden, daß die angrenzende Erdbeerkultur die Quelle der Verseuchung gewesen ist, nachdem wir festgestellt haben, daß die Erdbeerherkunft von *Ph. cactorum* für den Apfel infektiös, wenn auch nicht hoch pathogen ist. OSTERWALDER hat schon 1912 eine Einschleppung des Pilzes in eine Apfelbaumplantage aus einer benachbarten von *Ph. cactorum* befallenen Erdbeerkultur vermutet. Wir haben allerdings in den an Teil III angrenzenden Erdbeeren im Beobachtungsjahre nur vereinzelt *Phytophthora-Fäule* festgestellt. Die Frage bedarf deshalb weiterer Klärung.

Während *Ph. cactorum* an Falläpfeln im Spätsommer und Herbst durch andere Fruchtfäulen, insbesondere Monilia, leicht verdrängt wird, waren nach unseren Beobachtungen Juni-Falläpfel in verseuchten Anlagen bis 80 % allein durch *Ph. cactorum* infiziert und faul. Sie werden vom Boden aus infiziert und entwickeln nach reichlichen Niederschlägen und bei anhaltender Nässe das erste Massenangebot an Sporangien, die laufend bis in den Herbst hinein Äpfel, in geringerem Maße auch Apfelbäume infizieren, wenn diese auch, wie oben gezeigt, ihr Befallsoptimum zu dieser Zeit eindeutig überschritten haben. Um die Entwicklung des Pilzes in solchen Äpfeln weiter zu verfolgen, bewahrten wir im Juli 1957 künstlich infizierte Äpfel nach Myzel- und Sporangienbildung weiterhin im Laboratorium bei Zimmertemperatur auf, wo sie allmählich eintrockneten. Auf der faulen Schale bildete sich ein dichter, pilzartiger Myzelüberzug, der sich im Laufe der Zeit schwarz färbte und vollkommen trocken wurde. Aus diesen Hyphenknäueln konnte der Pilz im Oktober isoliert werden. Das gelang auch nach Aufbewahrung bei 4 °C und 80 % rel. Luftfeuchtigkeit im März 1958 aus Fruchtmumien und

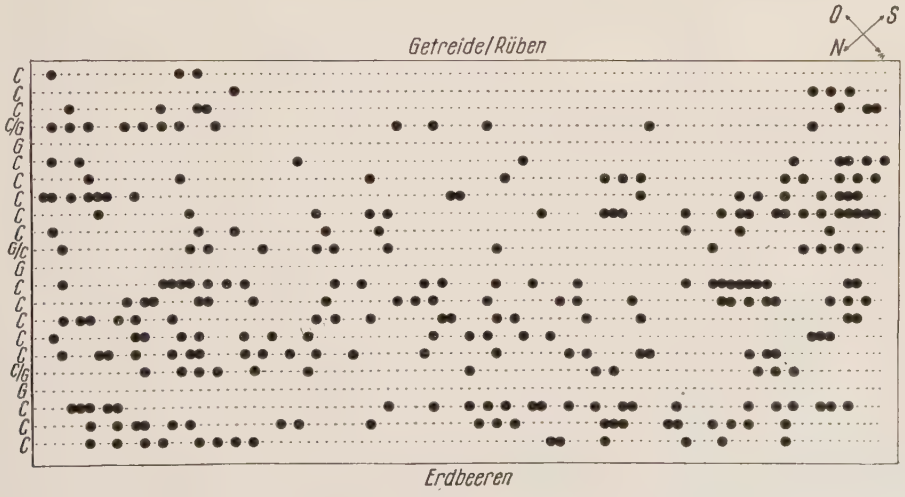

Abb. 11. Teil III der Obstanlage in Hersel. • = gesunde, ● = kranke Bäume

sklerotienartigen Hyphenknäueln. Im Myzel entwickelten sich interkalar zahlreiche Chlamydosporen. Neu gebildete Sporangien keimten stets direkt im Gegensatz zu der vorherrschenden indirekten Keimung der im Sommer gebildeten Sporangien, die aber, wie BRAUN und KRÖBER (1958) gezeigt haben, in ihren Keimungsbedingungen sehr anspruchsvoll sind, so daß dadurch ihre den Frühjahrssporangien gegenüber höhere Vermehrungsfrequenz mehr oder weniger ausgeglichen wird.

In Falläpfeln entstehen auch große Mengen von Oosporen, die viel reichlicher als Zoosporangien gebildet werden und deren Entwicklung wesentlich weniger von den Umweltfaktoren abhängt. Da nach BLACKWELL (1943) Temperatur- und Feuchtigkeitswechsel ihre Keimung fördert, können sie selbst nach Lagerung in den oberen Bodenschichten noch infektiös werden, während die Zoosporangien derartige Umweltveränderungen viel schlechter überstehen.

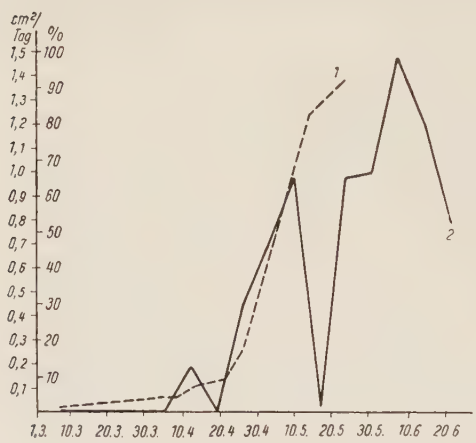

Abb. 12. Oosporenkeimung (1) und Anfälligkeit von Cox-Orange (2) von März bis Juni

Die Oosporen benötigen, wie wir oben gezeigt haben, eine längere Reifungsperiode, nach deren Beendigung ihr Keimungsoptimum etwa bei 16 °C liegt. In Abbildung 12 ist die Abhängigkeit ihrer Keimung von der Bodentemperatur im Frühjahr (Kurve 1) eingetragen, wie wir sie eingangs (Abb. 4) ermittelt hatten. Kurve 2, die Abbildung 8 entnommen ist, zeigt die Fäulnisausbreitung in der Rinde in Abhängigkeit von der Jahreszeit. Der übereinstimmende Verlauf beider Kurven von Ende März bis Mitte Mai beweist, daß die Oosporen optimale Keimungsbedingungen zu der Zeit finden, in der die Fäulnis sich im Baum besonders stark ausbreitet und dieser darüber hinaus, wie wir ebenfalls oben gezeigt haben, besonders anfällig ist. Die mehrfachen Optima der Fäulnis im weiteren Verlauf der Vegetation (Abb. 8) bieten den Oosporen auch späterhin die Möglichkeit, zum Ausgangspunkt neuer Fäulnisherde zu werden. Sie sind demnach nicht nur Überwinterungsorgane des Pilzes, sondern spielen auch für die Infektion eine wichtige Rolle.

Neuerdings haben wir zahlreiche Oosporen im faulenden Gewebe künstlich und natürlich infizierter Bäume gefunden, in einigen Fällen unter der abblätternden Epidermis am Rande der Faulstellen auch Sporangien; während BRAUN und KRÖBER (1958) noch die Angaben früherer Autoren bestätigt haben, daß *Ph. cactorum* auf Fäulnisherden keine Fortpflanzungsorgane bilde. Bisher hat nur BAINES (1939) über Oosporen in einem einzigen verrotteten Rindenstück eines künstlich infizierten Apfelbaumes berichtet. Mit dieser neuen Erkenntnis gewinnt der Apfelbaum in der Infektionskette des Para-

siten nunmehr doch offensichtlich eine andere Bedeutung, als Braun und Kröber angenommen haben, nach denen kranke Bäume als Infektionsquelle offenbar nicht zu fürchten seien. Hier seien auch noch nicht veröffentlichte Versuche von Nienhaus erwähnt, in denen er nachgewiesen hat, daß *Ph. cactorum* eine große Reihe weit verbreiteter Unkrautarten befallen und auf ihnen sogar Oosporen bilden kann. Danach muß damit gerechnet werden, daß neben dem Apfelbaum die Unkrautflora eine entscheidende Rolle im Leben des Pilzes spielt.

Die Vermutung von Braun und Kröber (1958), für die Infektion durch *Ph. cactorum* sei die Wetterlage in Hamburg und Braunschweig ungünstiger als die im Rheinland, läßt sich nach Kenntnis der Keimungsbedingungen der Oosporen und der jahreszeitlichen Abhängigkeit der Anfälligkeit gegenüber der Kragenfäule nicht aufrechterhalten. In Tabelle 23 ist für die Jahre 1955 und 1956, in denen sich die Kragenfäule im Rheinland stark ausbreitete, die Zeit einerseits der Apfelblüte, andererseits des besonders anfälligen Stadiums der Apfelbäume (etwa 5 Wochen, von Beginn der Blüte bis zur Langtriebausbildung) eingetragen. Ferner ist die Zahl der Regentage mit mindestens 1 mm

Tabelle 23

Bodentemperaturen und Niederschläge in Nord- und Westdeutschland

	Hamburg	Braunschweig	Bonn	Essen	Koblenz
			1955		
1. Apfelblüte	28. 5.	18. 5.	8. 5.	13. 5.	7. 5.
2. Optimale Anfälligkeit	25. 5.—30. 6.	15. 5.—20. 6.	5. 5.—10. 6.	10. 5.—15. 6.	5. 5.—10. 9
3. Zahl der Regentage $\geqq$ 1 mm	15	16	21	17	15
4. Niederschlag (mm)	71	80	127	128	83
5. Bodentemperatur: °C April	7,1	7,4	9,4	7,8	12,0
Mai	10,8	11,2	13,5	11,0	15,1
Juni	15,3	16,0	18,3	16,0	20.0
			1956		
1. Apfelblüte	24. 5.	22. 5.	7. 5.	15. 5.	11. 5.
2. Optimale Anfälligkeit	20. 5.—25. 6.	20. 5.—25. 6.	5. 5.—10. 6.	10. 5.—15. 6.	10. 5.—15. 6.
3. Zahl der Regentage $\geqq$ 1 mm	14	16	19	15	15
4. Niederschlag (mm)	82	165	100	127	140
5. Bodentemperatur: °C April	5,6	5,6	7,8	6,1	10,0
Mai	13,0	13,5	15,2	12,8	18.1
Juni	14,6	15,6	15,2	14,1	17,9

Niederschlag und die Gesamtmenge dieser Niederschläge während der Dauer des Anfälligkeitsstadiums angegeben. Schließlich sind die Mittel der Bodentemperaturen in den Monaten April bis Juni aufgenommen.

Vergleicht man die Zahl der Regentage an den 5 von BRAUN und KRÖBER genannten Orten, so bestehen keine wesentlichen Unterschiede. Die Niederschlagsmenge ist in Hamburg zwar niedriger als im Rheinland, erreicht aber 1956 immerhin diejenige von Koblenz 1955, wie andererseits Braunschweig ohne Kragenfäule 1956 erheblich höhere Niederschlagsmengen aufweist als das Rheinland. Nachdem wir festgestellt haben, daß Bodentemperaturen von im Mittel 8 °C in 4 Wochen noch keine wesentliche Keimung der Oosporen erlaubten, daß aber bei 11 °C in 3 Wochen 50 % und bei 14 °C in 4 Wochen 92 % keimten, muß aus den Temperaturen in den Monaten April bis Juni geschlossen werden, daß die Bedingungen für infektionsfähige Oosporen in dieser Zeit, in der die Apfelbäume besonders gefährdet sind, in allen genannten Gebieten erfüllt sind.

6. Bekämpfung der Kragenfäule

Über die Möglichkeiten prophylaktischen Schutzes der Bäume mit chemischen Mitteln gegen Befall durch die Kragenfäule ist kürzlich durch NIENHAUS (1959) berichtet worden. Die Fruchtfäule, die für die Anreicherung des Pilzes im Boden von größter Bedeutung ist (BRAUN und KRÖBER 1958), läßt sich auf diesem Wege nicht verhindern, während das Auflesen des Fallobstes arbeitstechnischen Schwierigkeiten begegnet. Die Vernichtung des Pilzes im Boden als ständiger Infektionsquelle muß deshalb auf andere Weise angestrebt werden.

WELSH (1942) und BRAUN und KRÖBER (1958) beobachteten, daß Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte die Entwicklung von *Ph. cactorum* beeinflußten. Das veranlaßte uns, der Frage nachzugehen, ob durch Zusatz von organischen Stoffen zum Boden die in ihm lebenden Bakterien angereichert oder aktiviert und damit die Lebensbedingungen für den Parasiten verschlechtert werden könnten. In Ermangelung von Stallmist bedienten wir uns industrieller Abfallprodukte, vor allem eines am Niederrhein hergestellten Rizinusschrots. Am 20. 1. 1958 setzten wir Töpfe mit Gartenerde an, deren eine Hälfte bei 140 °C 3 Stunden sterilisiert war, während der anderen 100 g Rizinusschrot je kg Erde zugesetzt war. Als Kontrolle diente nicht behandelte Gartenerde. Beiderseits offene Glasröhrchen mit Myzel, Sporangien und Oosporen wurden 5 cm tief in den Boden eingelegt. Die sterile Erde wurde mit sterilen Glasglocken abgedeckt. Nach Aufbewahrung in einer Klimakammer wurden Myzel, Sporangien und Oosporen am 27. 1. und 4. 2. 1958 untersucht und nach Versuchsabschluß auf Infektiosität an Äpfeln geprüft. Das Ergebnis zeigt Tabelle 24.

Der Zusatz des Rizinusschrots hat zur Zerstörung von Myzel und Sporangien geführt. Die Sterilisierung hat die Sporangienbildung angeregt. Die Oosporenbildung ist unbeeinflußt geblieben.

Tabelle 24

Einfluß von Rhizinusschrot auf die Entwicklung von *Phytophthora cactorum*

Behandlung	Myzel	Sporangien	Oosporen	pH (Erde)	Infektion im Apfel
		27. Januar 1958			
steril	normal	normal, starke Neubildung	normal		
Rizinus	hyalin, Plasma ausgetreten, tot	grobkörniger Inhalt oder leere Hüllen, keine Neubildung	normal		
Kontrolle	normal	normal, zum Teil Neubildung	normal		
		4. Februar 1958			
steril	normal	normal, Neubildung	normal	5,2	+
Rizinus	tot	tot	normal	6,3	—
Kontrolle	normal	normal, keine Neubildung	normal	5,6	+

In einem zweiten am 19. 7. 1958 angesetzten Versuch wurde einerseits gewaschener, zur Hälfte aus Seesand und grobem Bausand bestehender Sand, andererseits lehmige Erde aus einer Obstanlage wiederum mit 100 g Rizinus je kg versetzt, die in einer Parallelreihe fortgelassen wurden. Sand und Erde wurden in der beschriebenen Weise sterilisiert und als 1 cm hohe Schicht in sterile Batteriegläser gebracht. Zur Anfeuchtung dienten entweder 16 cm^3 steriles Wasser oder dieselbe Menge einer Suspension von Bakterien, die aus Gartenerde isoliert waren. Schließlich wurden mit einem Korkbohrer aus Agarkulturen von *Phyt. cactorum* mit Oogonien ausgestanzte gleichgroße Plättchen leicht in den Sand bzw. die Erde eingedrückt, oder es wurde nichtsporuliertes Myzel aus synthetischer Nährlösung eingegraben. Am 4. 8., 18. 8. und 1. 9. 1958 wurden Hyphen und Sporenbildung bonitiert. In Tabelle 25 ist nur das Ergebnis der letzten Bewertung aufgenommen. Die Sporenbildung ist, wie folgt, bewertet: — keine, + sehr wenige, ++ mehrere, +++ viele, ++++ sehr viele Sporen.

Der zweite Versuch bestätigt eindeutig die vernichtende Wirkung des Rizinusschrots auf *Ph. cactorum* sowohl in Sand als auch in Erde. Allerdings war es nicht geglückt, hierbei nachträgliche bakterielle Verunreinigungen ganz auszuschließen. Daß Bakterien sich verhängnisvoll für *Ph. cactorum* auswir-

Tabelle 25

Einfluß von Bakterien auf *Phytophthora cactorum* in Sand und Erde mit und ohne Rizinus-Zusatz

Behandlung	Hyphen	Chlamydosporen	Oosporen Oogonien	Sporangien
Sand				
ohne Rizinus				
ohne Bakterien				
Agarplättchen	normal	+	++	++++
Myzel	normal		—	+
mit Bakterien				
Agarplättchen	normal	+/++	+/++	+++
Myzel				
mit Rizinus				
ohne Bakterien*)				
Agarplättchen	z. T. deformiert	—	++/+++	++ (100 % tot)
Myzel	hyalin		+	+ (tot)
mit Bakterien				
Agarplättchen	vielfach aufgelöst	+/++	+/++	+/++ (100 % tot)
Myzel	tot		+	—
Erde				
ohne Rizinus				
ohne Bakterien				
Agarplättchen	normal	+++	+	++
Myzel	normal		+	+++
mit Bakterien				
Agarplättchen	deformiert	++/+++	+	++ (50 % tot)
Myzel	hyalin		+	—
mit Rizinus*)				
ohne Bakterien				
Agarplättchen	deformiert	+	+	++ (tot)
Myzel	z. T. hyalin		—	—
mit Bakterien				
Agarplättchen	deformiert/tot	+ (zum Teil deformiert)	+	++ (60 % tot)
Myzel	tot		—	—

*) Bei 2. Bonitur (18. August 1958) durch Bakterien verunreinigt.

ken, veranschaulicht ihr Zusatz sehr eindrucksvoll. Nur in Sand ohne Rizinus blieb er ohne Einfluß.

Um die Wirkung des Rizinusschrots noch weiter zu klären, zogen wir *Ph. cactorum* auf Extrakten heran, die wir aus Erde herstellten, die Anfang Februar dem Freiland entnommen war. Ein Drittel wurde sofort sterilisiert und bei 5 °C gelagert. Die beiden anderen Drittel wurden nicht sterilisiert und bei 20 °C aufbewahrt. Dem einen von ihnen wurden sofort 100 g

Rizinusschrot je kg Erde zugesetzt. Schließlich wurde auch reines Rizinusschrot in 100 cm^3 Wasser bei 80 bis 90 °C 6 Stunden unter 200 atü ausgepreßt. Anschließend wurden die Extrakte mit 2 % Agar versetzt, im Autoklaven sterilisiert und am 20. 2. 1958 mit *Ph. cactorum* beimpft. Der Durchmesser der Myzeldecke des Pilzes betrug nach 14 Tagen

auf Extrakt aus steriler Erde . . . . . 1,5 cm,
auf Extrakt aus nicht steriler Erde . . . . . 0,1 cm,
auf Extrakt aus nicht steriler Erde und Rizinusschrot . 0,1 cm,
auf Extrakt aus Rizinusschrot . . . . . 7,5 cm.

Rizinusschrot allein förderte demnach das Wachstum des Pilzes sehr stark gegenüber steriler Erde, auf der das Wachstum wiederum sehr stark gefördert war gegenüber nicht steriler Erde sowohl ohne wie mit Rizinuszusatz Diese Förderung erklärt sich aus dem Fehlen von Antagonisten infolge der Sterilisation und anschließender kühler Lagerung. Die fördernde Wirkung des Rizinusschrots allein wurde durch Zusatz nicht steriler Erde völlig aufgehoben. Es bedurfte sogar nicht einmal des Zusatzes des Rizinusschrots, um die Entwicklung von *Ph. cactorum* nahezu völlig zu unterbinden. In ihr hatten sich offenbar die Antagonisten während der warmen Lagerung auch ohne Rizinusschrot so stark angereichert, daß der Parasit sich ihnen gegenüber nicht halten konnte.

Nunmehr suchten wir festzustellen, welche Mikroorganismen im Boden für die antagonistische Wirkung gegenüber *Ph. cactorum* verantwortlich sind. Aus Kulturen von 5 definierten Bakterienarten und einem Bakteriengemisch,

Tabelle 26

Beeinflussung der Entwicklung von *Phytophthora cactorum* in vitro durch Bodenbakterien

Bakterien-Spez.	pH	Myzel-wachstum	Plättchen		Infektions-ergebnis (3 Infektionen)
			Oogonien	Myzel	
Pseudomonas fluorescens	7,2	—	+	+	— — —
Escherichia coli	6,8	—	+	++	+ + +
Bacillus mycoides	7,2	—+	+	+	+ + +
Bacillus subtilis	7,2	—+	+	++	+ + —
Bacillus mesentericus	7,2	—	+	—+	— — —
Bodenbakterien	7,2	—	+	+	+ + +
Kontrolle (auf bakterienfreien Nährböden)	6,6	++	++	+++	+ + +

+++ Myzelwachstum sehr gut, sehr viele Oogonien
++ Myzelwachstum gut, viele Oogonien
+ Myzelwachstum schlecht, wenige Oogonien
— Myzelwachstum sehr schlecht, keine Oogonien

das aus Freilandboden herangezogen war, nahmen wir eine Impföse in 9 cm^3 H_2O auf und setzten sie einem Bouillon-Glyzerin-Agar (pH 6,6) zu.

Nachdem den Bakterien 24 Stunden Zeit zur Entwicklung gelassen waren, wurden gleich große Plättchen mit Myzel und Oogonien von *Ph. cactorum* aufgelegt, die aus Agar-Kulturen mit einem Korkbohrer ausgestanzt waren. Nach 14 Tagen wurden die Entwicklung des Pilzes in den Plättchen und das Wachstum von Myzel aus diesen heraus in die Bakterienkulturen untersucht und darüber hinaus Myzelinfektionen an Äpfeln vorgenommen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 26 zusammengestellt.

Während die Kontrolle sehr gutes Myzelwachstum mit vielen Oogonien im Impfplättchen und gutes Myzelwachstum aus diesem heraus zeigte, war die Entwicklung von *Ph. cactorum* bei Kombination mit Bakterien mehr oder weniger stark gehemmt. Neue Oogonien wurden nicht gebildet, die Hyphen waren vielfach deformiert oder hyalin, Myzelwachstum aus dem Plättchen heraus unterblieb. *Pseudomonas fluorescens* und *Bacillus mesentericus* machten darüber hinaus das Myzel infektionsuntüchtig.

Um einen Anhalt für die Stärke der bakteriellen Hemmwirkung zu gewinnen, stellten wir 4 Verdünnungen der geprüften Bakterienarten in Schrägröhrchen her ($1 = 10^{-5}$, $2 = 10^{-8}$, $3 = 10^{-11}$, $4 = 10^{-14}$), die wir Bouillon-Glyzerin-Agar zusetzten. Auf diese Kulturen wurden wiederum in der beschriebenen Weise gewonnene Myzelplättchen von *Ph. cactorum* aufgelegt und die von dieser nach 2, 4 und 6 Tagen bewachsene Fläche in cm^2 gemessen. Die in Tabelle 27 angegebenen Werte bilden jeweils das Mittel aus 3 Kulturen.

Tabelle 27

Einfluß zunehmender Verdünnung von Bakterienkulturen auf das Wachstum von *Phytophthora cactorum*

Bakterienart	Verdünnungen			
	1.	2.	3.	4.
Pseudomonas fluorescens	—	0,24	0,49	0,50
Escherichia coli	—	—	0,11	0,23
Bacillus mycoides	0,52	0,55	0,47	0,58
Bacillus subtilis	0,60	0,59		0,63
Bacillus mesentericus	0,47	0,45	0,45	0,60
Bodenbakterien	0,16	0,26	0,39	0,60
Kontrolle	0,60 täglich			

In diesem Falle zeigte *Escherichia coli* die stärkste Wirkung, die selbst bei der stärksten Verdünnung noch deutlich zu beobachten war. Etwas schwächer wirkten *Pseudomonas fluorescens* und das Bakteriengemisch, während die übrigen Bakterien der Kontrolle gegenüber keinen Unterschied erkennen ließen.

Die Erkenntnisse in vitro prüften wir schließlich in einem Freilandversuch nach. In vier von der Kragenfäule befallenen Obstanlagen im Kreis Kempen gaben wir im April/Mai 1958 10 bis 20 dz/ha Rizinusschrot als

Düngung und stellten am 17. 7. 58 den prozentualen Fruchtfäulebefall durch *Ph. cactorum* an den abgefallenen Äpfeln fest. Tabelle 28 zeigt das Ergebnis.

Tabelle 28
Fruchtfäule in Junifallobst mit und ohne Rizinusdüngung im Kreis Kempen

	Rizinusschrot	Fruchtfäule durch *Phyt. cact.*
Anlage I.	20 dz/ha	2 %
	0 dz/ha	28 %
Anlage II.	20 dz/ha	> 1 %
	0 dz/ha	50 — 80 %
Anlage III.	10 dz/ha	30 %
	0 dz/ha	60 %
Anlage IV.	12 dz/ha	0 %
	0 dz/ha	2 %

Die Ergebnisse bestätigen eindeutig die Einschränkung der Fäulnis durch Rizinusschrot, die nach den Versuchen in vitro eine Auswirkung der Anreicherung oder Aktivierung der antagonistischen Mikroorganismen im Boden sein muß.

Ein weitere Möglichkeit zur Einschränkung der Kragenfäule glaubt man vielfach in der Zwischenveredlung zu haben. Sie soll den Veredlungsknoten, der durch seine Rissigkeit und die auf ihm sich länger haltende Feuchtigkeit als besonders gefährdet gilt, höher stellen und so der Sporeninfektion schwerer zugänglich machen. Wir erwähnten bereits, daß die von uns als resistent angesehene Sorte Boskoop in einer Plantage als Zwischenveredlung von Cox-Orange und Laxton auf Typ EM IX bei einer großen Zahl von Bäumen durch *Ph. cactorum* infiziert wurde und in der Folge diese Bäume schwer erkrankten. Die Skepsis gegenüber dem Wert der Zwischenveredlung als Bekämpfungsmaßnahme gegen die Kragenfäule ist neuerdings noch in anderer Hinsicht unterstrichen worden. In einer Anlage von 529 14jährigen James-Grieve, die auf Oldenburg als Zwischenveredlung standen, fanden wir 14 schwerkranke Bäume. Sie waren ausnahmslos in der untersten Astgabel des James-Grieve oberhalb der Zwischenveredlung, 50 bis 70 cm über dem Boden erkrankt, ohne daß Oldenburg selbst infiziert war (Abb. 13). Auch aus Holland wird von Fruchtfäulen 1 m und höher über dem Boden berichtet, während Sauthoff (1954) starke *Phytophthora*-Fruchtfäule an Birnbäumen beobachtet hat. Die Hochstellung des anfälligen Reises bildet also keinen sicheren Schutz gegen Kragenfäule.

Abb. 13. *Phytophthora*-Fäulnis in der Astgabel von James-Grieve auf Oldenburg als Zwischenveredlung

Diskussion

Von den von uns erarbeiteten Ergebnissen seien im wesentlichen zwei noch einer kurzen Erörterung unterzogen, weil sie, wie uns scheint, von allgemeiner, über die spezielle Fragestellung hinaus reichender Bedeutung sind.

Wir konnten zeigen, daß die Anfälligkeit des Apfelbaumes nicht nur sortenunterschiedlich ist, sondern auch erheblichen Schwankungen im Vegetationsablauf unterliegt, indem bestimmte Entwicklungsstadien eine Infektion besonders begünstigen und darüber hinaus auch die Ausbreitung der Fäule in der Rinde mehr oder weniger fördern. Besonders bemerkenswert ist der starke Rückgang der Anfälligkeit der Bäume im Juni, während zur gleichen Zeit die Falläpfel unterschiedslos höchste Anfälligkeit zeigen. Wir haben versucht, Hinweise für die Ursache dieser Schwankungen zu finden, ohne freilich schon zu klaren Vorstellungen gekommen zu sein. Wir wiesen in diesem Zusammenhang bereits auf die Untersuchungen von Luckwill (1953) über die jahreszeitlich unterschiedliche Wuchsstoffproduktion in Apfelsamen hin. Wir konnten durch Besprühen 2jähriger Cox-Orange mit 0,001%iger wässeriger Lösung von β-Indolylessigsäure eine 2- bis 3mal schnellere Ausbreitung der Faulstellen gegenüber unbehandelten Bäumchen erreichen. Söding (1937) konnte bei Roßkastanie, Ahorn und Zitterpappel einen besonders hohen Wuchsstoffgehalt im Kambium zur Zeit des stärksten Wachstums im Mai/Juni nachweisen, der in der zweiten Juni- und ersten Julihälfte stark zurückging. Das besonders hohe Ausmaß des Rückgangs im Beobachtungsjahre führte er auf das heiße trockene Wetter zurück, da regnerisches Wetter den Wuchsstoffgehalt wieder ansteigen ließ. Im Winter fand er keinen Wuchsstoff in den Ästen. Nach Söding enthalten junge Blätter und Blütenstände, aufbrechende Knospen und treibende Äste, ferner Bäume mit großer „Vitalität" viel Wuchsstoff, der stoßweise von Knospen, jungen Blättern und Trieben in den Stamm abgegeben wird, eine Beobachtung, die Luckwill bei seinen Untersuchungen am Apfelbaum auch gemacht hat. Nun hat Gäumann das Fehlen der speziell benötigten Wuchsstoffe als einen entscheidenden Faktor der generellen Ausbreitungsresistenz bezeichnet (1951 S. 363). Leonian hat bereits 1935 festgestellt, daß *Ph. cactorum* streng wuchsstoffheterotroph ist (Auxine), während Kögl und Fries zwei Jahre später fanden, daß sie aneurinheterotroph ist. Das würde also bedeuten, daß der Wirt seinem Parasiten neben den Nährstoffen auch bestimmte Wuchsstoffe zur Verfügung stellen muß, um ihm eine weitere Ausbreitung zu ermöglichen. Luckwill (1957) konnte weiter zeigen, daß in ruhenden Embryonen Malusauxin 2 durch niedrige Temperatur (4 °C) aus der „inaktiven" oder „gebundenen" in die „aktive" Form übergeführt werden kann. Hier sei daran erinnert, daß wir ohne vorangegangene Kälteeinwirkung und damit Langtriebausbildung keine Ausbreitung des Pilzes in der Rinde beobachten konnten. Luckwill hat schließlich in verschiedenen Organen des Apfelbaumes Inhibitoren 1 und 2 in wechselnder Konzentration nachgewiesen.

Diese mancherlei Feststellungen erlauben noch keine klare Vorstellung von dem Wuchsstoffhaushalt des Apfelbaumes. Hier werden deshalb weitere Untersuchungen ansetzen müssen, um zu klären, ob sich auf diesem Hintergrund die Veränderungen der Anfälligkeit deuten lassen.

Die Beobachtungen über den Antagonismus zwischen *Ph. catorum* und Bodenbakterien werfen die Frage auf, ob die starke Zunahme der Kragenfäule in bestimmten Gebieten in den letzten Jahren etwa mit einer Verarmung der Mikroflora im Boden zusammenhängen könnte. „Zahl und Tätigkeit der Mikroorganismen richten sich nach den vorhandenen physikalischen und chemischen Bedingungen", schreibt Rippel (1931). Nach ihm „verarmt der ungedüngte bzw. mit reiner Mineraldüngung versehene Boden an organischer Substanz, an Humussubstanzen, wodurch einerseits eine Erschöpfung des Stickstoffvorrates, andererseits eine Verschlechterung des physikalischen Zustandes eintritt; beide Wirkungen haben einen mehr oder weniger großen Ernterückgang zur Folge und sind auch zweifellos von einem Rückgang des Mikroorganismenbestandes des Bodens begleitet." Darüber hinaus ist Francé-Harrar (1957) der Meinung, daß Befahren mit schweren Fahrzeugen und zu häufiges Bearbeiten Verschlämmung und Verbackung des Bodens begünstigt und in ihrem Gefolge zu einer starken Störung des Mikrolebens und Verarmung an Mikroorganismen in den oberen Bodenschichten führt. Auch Sekera (1951) nennt eine Reihe von Gründen, die in der Vergangenheit zusammengewirkt und das Organismenleben im Boden dauernd oder doch zeitweise gehemmt haben. Dieses Organismenleben steht in engster Beziehung zur Bodengare, unter der er die Lebendverbauung der Krümelstruktur durch die bodenständigen Mikroorganismen versteht. Man wird kaum bestreiten können, daß das Empfinden für das Wesen der Bodengare, deren Herstellung und Erhaltung nach v. Rümker (nach Sekera) der Schlüssel zum erfolgreichen Ackerbau ist, in weiten Kreisen mehr oder weniger verlorengegangen ist. Ständige Zunahme der maschinellen Bearbeitung des Bodens, immer stärkere Vernachlässigung der organischen Düngung tragen zu der für die Mikroflora des Bodens nachteiligen Entwicklung bei. Hier könnten sich also Erklärungsmöglichkeiten für eine Anreicherung von *Ph. cactorum* anbieten, indem die Verschlechterung der Bodenstruktur zu einem Rückgang der Antagonisten der *Phytophthora* führt. Manche Beobachtungen sprechen zweifellos für derartige Zusammenhänge. Es wird sorgfältig zu prüfen sein, ob sie dem tatsächlichen Sachverhalt gerecht werden. Sollte das der Fall sein, so wäre damit ein wichtiger Beitrag für die Auseinandersetzung um die biologische Bekämpfung gewonnen.

Schließlich sei noch kurz auf das Problem der Wechselwirkung von Reis und Unterlage hingewiesen. Unsere Versuche haben eindeutig gezeigt, daß mit einer solchen zu rechnen ist. Es sei nur an die Verschiebung des Temperaturoptimums für die Ausbreitung der Fäule in Cox-Orange auf den Typen IX und XI und an die Erkrankung des als Edelreis resistenten Boskoop bei Verwendung als Zwischenveredlung erinnert. Die unterschied-

liche Wüchsigkeit dieser beiden Typen scheint sich in ihrer Auswirkung verallgemeinern zu lassen, indem stärkere Wüchsigkeit der Unterlage den Befall erhöht, ohne daß diese etwaigen Zusammenhänge schon ursächlich gedeutet werden können. Sollte diese Vermutung sich bestätigen, so wäre damit ein neuer Beitrag zur Beeinflussung der Resistenz durch Pfropfung erbracht.

Zusammenfassung

1. Keimungsversuche mit Oosporen von *Ph. cactorum* haben gezeigt, daß die Keimung erst nach einer Ruheperiode während des Winters bei länger währender mittlerer Bodentemperatur von etwa 7,5 °C beginnt, um innerhalb von 22 Tagen mit einer mittleren Bodentemperatur von 13 °C sprunghaft auf 82 % anzusteigen. Das Optimum muß bei etwa 16 °C gesucht werden.

2. Die Anfälligkeit des Apfelbaumes ist am höchsten während der Blatt- und Blütenentwicklung, die Ausbreitungsgeschwindigkeit der durch *Ph. cactorum* verursachten Faulstellen in der Rinde am größten zur Zeit der Blüte und der Langtriebausbildung.

3. Durch Versprühen von Zoosporen-Suspensionen gelangen Triebinfektionen durch Blätter und Blüten mit unterschiedlichem Erfolg je nach dem Entwicklungszustand des Baumes, wobei Temperatur und Luftfeuchtigkeit von entscheidender Bedeutung sind.

4 a) Unter 15 Sorten, die in zwei stark befallenen Plantagen mit insgesamt mehr als 13 000 Bäumen sorgfältig untersucht wurden, zeigten Cox-Orange (auf IX), v. Berlepsch (IX), Laxton Superb (IX) und James-Grieve (I, II, IX) mehr oder weniger starken Befall in der angegebenen Reihenfolge. Allington (IX), Weißer Klarapfel (II) und Ontario (II) waren vereinzelt erkrankt. Boskoop (IX), Roter Boskoop (IX), Goldparmäne (IX), Oldenburg (II), Zuccalmaglio (II), Champagner Reinette (XI), Moselgold (IX) und Deutscher Edelapfel (?) waren ausnahmslos gesund. Die Anfälligkeit nimmt eindeutig mit dem Alter der Bäume zu.

b) Früchte von 30 Apfelsorten erkrankten ausnahmslos nach künstlicher Infektion schwer. In und auf ihnen entwickelten sich zahlreiche Oogonien und Sporangien. Im Freiland zeigten in stark verseuchten Anlagen nach dem Junifall bis zu 80 % der Früchte reine *Phytophthora*-Fäule.

c) Alle EM-Typen, mit Ausnahme von EM IV und EM IX, erkrankten nach künstlicher Infektion mehr oder weniger schwer, wobei die Rindenfäule sich häufig wesentlich schneller ausbreitete als in der anfälligsten Edelsorte Cox-Orange. Starke Wüchsigkeit der Unterlage förderte die Ausbreitung sowohl in der Unterlage als auch im Reis.

5. Es liegen sichere Anzeichen für eine biologische Spezialisierung von *Ph. cactorum* vor.

6. Für die Epidemiologie der Kragenfäule konnten einige wichtige Beobachtungen gesammelt werden.

7. Zwischen Bodenbakterien und *Ph. cactorum* konnte ein starker Antagonismus nachgewiesen werden. Eine Düngung mit Rizinusschrot (12 dz/ha) wirkte sich sehr günstig aus, vermutlich durch Förderung der Antagonisten.

Zwischenveredlung bot keinen sicheren Schutz gegen Befall.

Summary

1. Germination experiments with oospores of *Ph. cactorum* have shown that germination only begins after a rest period during the winter when the mean soil temperature remains for a protracted period at about 7.5 °C; then it increases sharply, within 22 days with a mean soil temperature of 13 °C, to 82 %. The optimum must be sought round about 16 °C.

2. The apple tree is at its highest susceptibility during leaf and flower development and the rate of spread of the infections through rotted areas in the bark is the highest at the time of flowering and the formation of the main shoots.

3. By spraying with zoospore suspensions, shoot infections can be induced through leaves and flowers in different degrees according to the state of development of the tree, temperature and air humidity being decisive factors.

4 a) Among 15 varieties carefully examined in 2 highly infected plantations comprising in all over 13 000 trees, Cox's Orange (on IX), v. Berlepsch (IX), Laxton's Superb (IX) and James Grieve (I, II, IX) showed more or less high infections in the given order. Allington (IX), Weißer Klarapfel (II) and Ontario (II) had occasional infected trees; Boskoop (IX), Red Boskoop (IX), Golden Pearmain (IX), Oldenburg (II), Zuccalmaglio (II), Champagner Reinette (XI), Moselgold (IX) and Deutscher Edelapfel (?) were completely healthy. Susceptibility increases clearly with the age of the trees.

b) Fruits of 30 apple varieties all showed severe infections after artificial infection. Numerous oogonia and sporangia developed in and on them. In the open in severely infected orchards up to 80 % of the fruits showed pure *Phytophthora* rots after the June drop.

c) All EM types with the exception of EM IV and EM IX became diseased to a greater or lesser degree after artificial infection, the bark rot in this case often spreading considerably faster than in the most susceptible scion variety Cox's Orange. Extreme vigour of growth in the root stock favoured the spread in both stock and scion.

5. There are clear indications of biological specialization in *Ph. cactorum*.

6. Some important observations concerning the epidemiology of collar rot were made.

7. A strong antagonism between soil bacteria and *Ph. cactorum* was demonstrated. Manuring with castor-bean meal (12 dc. per ha.) had a very favourable effect, presumably by encouraging the antagonistic organisms.

Intermediate grafting provided no reliable protection from infection.

Literaturverzeichnis

Baines, R. C., 1939: *Phytophthora* trunk canker or collar rot of apple trees. J. agr. Res. **59**, 159—184.

Blackwell, E., 1943: On germinating the oospores of *Phytophthora cactorum*. Trans. Brit. Mycol. Soc. **26**, 93—103.

Braun, H., und H. Kröber, 1954: Ergänzende Bemerkungen zur Kragenfäule an Äpfelbäumen. Rhein. Mschr. f. Gemüse-, Obst- u. Gartenbau **42**, 53.

— —, und — —, 1958: Untersuchungen über die durch *Phytophthora cactorum* (Leb. u. Cohn) Schroet. hervorgerufene Kragenfäule des Apfels. Phytopath. Z. **32**, 35—94.

De Bary, A., 1881: Zur Kenntnis der Peronosporeen. II. *Phytophthora omnivora*. Bot. Z. **39**, 584—625.

Francé-Harrar, A., 1957: Humus (Bodenleben und Fruchtbarkeit). München.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl., Basel.

Hartig, R., 1879: Die Buchenkeimlingskrankheit, erzeugt durch *Phytophthora fagi*. Bot. Z. **37**, 511—512.

Haynes, D., 1925: Chemical studies in the physiology of apples. I. Change in the acid content of stored apples and its physiological significance. Ann. of Bot. **39**, 97—107.

Kögl, F., und N. Fries, 1937: Über den Einfluß von Biotin, Aneurin und Meso-Inosit auf das Wachstum verschiedener Pilzarten. Z. physiol. Chem. **249**, 93—110.

Leonian, L. H., 1935: The effect of auxins upon *Phytophthora cactorum*. J. agr. Res. **51**, 277—286.

Luckwill, L. C., 1953: Studies of fruit development in relation to plant hormones. I. Hormone production by the developing apple seed in relation to fruit drop. J. hort. Sci. **28**, 14—24.

— —, 1957: Studies of fruit development in relation to plant hormones. IV. Acidic auxins and growth inhibitors in leaves and fruits of the apple. J. hort. Sci. **32**, 18—33.

Nienhaus, F., 1959: Über die chemische Bekämpfung von *Phytophthora cactorum*, dem Erreger der Kragenfäule an Apfelbäumen. Phytopath. Z. **34**, 365—384.

Osterwalder, A., 1912: Das Absterben von Veredlungen, verursacht durch *Phytophthora omnivora* de Bary. Ldw. Jb. Schweiz **26**, 319—320.

Rippel, A., 1931: Die Beeinflussung der Mikroorganismen im Boden. Handbuch der Bodenlehre. Bd. 9, S. 295—299. Berlin.

Rosenbaum, J., 1917: Studies of the genus *Phytophthora*. J. agr. Res. **8**, 233—276.

Sauthoff, W., 1954: *Phytophthora*-Fäule an Birnen. Gartenwelt **54**, 340—341.

Schmidle, A., 1957: Über Infektionsversuche an Apfelbäumen mit *Phytophthora cactorum* (Leb. u. Cohn) Schroet., dem Erreger der Kragenfäule. Phytopath. Z. **28**, 329—342.

Sekera, F., 1951: Gesunder und kranker Boden. Berlin.

Söding, H., 1937: Wuchsstoff und Kambiumtätigkeit der Bäume. Jb. Bot. **84**, 639—670.

ten Houten, J. G., 1958: Resistance trials against collar rot of apples caused by *Phytophthora cactorum*. T. Pl.Ziekten **64**, 422—431.

— —, en G. S. Roosje, 1957: Stambasisrot [*Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet.]. Jaarsverslag 1956, Inst. Pl.Ziektenkund. Onderzoek, Wageningen.

Welsh, M. F., 1942: Studies of crown rot of apple trees. Can. J. Res., Sect. C, **20**, 457—490.

Besprechungen

Miehe, H., Taschenbuch der Botanik. 1. Teil: Morphologie, Anatomie, Fortpflanzung, Entwicklungsgeschichte, Physiologie, 17., verb. Aufl., bearb. von Walter Mevius. Georg Thieme, Stuttgart. 1959. 291 Seiten, 365 Abbildungen. Kart. DM 12,80.

Das von Miehe begründete allgemein bekannte und bei Studierenden der verschiedensten Fachrichtungen wie Naturwissenschaftler, Land- und Forstwirte, Pharmazeuten und Mediziner so beliebte Taschenbuch der Botanik ist vor kurzem in 17. Auflage erschienen.

Diese weist im 1. Teil im Vergleich zu der im Jahre 1955 herausgekommenen 16. Auflage, die in fast allen Abteilungen erhebliche Umarbeitungen erfahren hatte, nur geringfügige Korrekturen und Ergänzungen auf. So ist auch der Umfang des Buches, von 287 auf 291 Seiten vermehrt, etwa der gleiche geblieben. Eine etwas erweiterte Darstellung hat darin nunmehr auch der Abschnitt über die Chemosynthese erfahren, was zu begrüßen ist. Eine Reihe von Abbildungen wurde wieder durch bessere, zum Teil auch neuere ersetzt. An der äußeren Form des Buches hat sich nichts geändert, auch der Platz für die Randnotizen wurde beibehalten.

Das Taschenbuch der Botanik, das in Anbetracht der günstigen Beurteilung seiner früheren Auflagen der Empfehlung wohl kaum noch bedarf, wird auch in dieser Neuauflage sicher allseitig begrüßt werden.

R. Schneider, Berlin-Dahlem

Handbuch der Pflanzenphysiologie. Herausgegeb. v. W. Ruhland. Band IV. Die mineralische Ernährung der Pflanze. Redigiert von G. Michael. XX + 1210 Seiten, 217 Abbildungen. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1958. Geb. DM 298,—; Subskriptions-Preis DM 238,40.

Der vorliegende Band ist für den Phytopathologen von besonderem Interesse, da zur Erkennung von Krankheiten, die auf Störungen des Mineralhaushaltes beruhen, eine Kenntnis der normalen Funktion der Mineralstoffe im Leben der Pflanze eine Grundvoraussetzung ist. Den Fortschritt unserer Kenntnisse von der Rolle der Mineralstoffe kennzeichnet der Bandherausgeber Michael mit folgenden Worten: „Aus der Allgemeingegenwart ist eine Allgemeinwirksamkeit geworden, die fördernd oder hemmend, blockierend, verdrängend und auf andere Wege umschaltend, auf jeden Fall steuernd, wenn auch vielleicht nur über eine Änderung des Ladungs- und Quellungsgrades, also über die Plasmastruktur, die physiologischen Prozesse und damit das gesamte Stoffwechselgeschehen in der Pflanze beeinflußt." — Unter Mineralstoffe sollen alle „Elementarstoffe" außer C, H, O und N verstanden und in diesem Band behandelt werden, abgesehen von P und S, denen ein besonderer Band (IX, vgl. diese Ztschr. 34, 228, 1958) gewidmet ist und die deshalb hier nur gestreift werden.

Über den Gehalt der Pflanze und ihrer einzelnen Organe in verschiedenen Entwicklungsstufen an Aschenstoffen berichtet Baumeister. Viele tabellarische Übersichten vermitteln ein sehr instruktives Bild. Bergmann bringt einen erschöpfenden Bericht über die Methoden zur Ermittlung mineralischer Bedürfnisse der höheren Pflanzen, während v. Witsch die Algenkultur unter Berücksichtigung der Großkulturen zur technischen Gewinnung von Algenmasse behandelt, und Russell alles Wichtige über die Tracer-Methode zusammenstellt. Dem Boden als den Hauptlieferanten der Mineralstoffe und den wichtigsten Nährstoffen widmet Wiklander 50 Seiten. Weitere Kapitel bringen das Meerwasser (Kalle), die Binnengewässer (Gessner) und die Atmosphäre (Tamm) als Mine-

ralstoffquellen. Eine Zusammenfassung unserer Vorstellungen von der Aufnahme der Mineralstoffe verdanken wir Robertson, und H. Fischer sagt das Wesentliche über ihren Transport in der Pflanze. Bei diesen Abschnitten handelt es sich mehr um allgemeinere Übersichten, da diese Fragen in anderen Bänden ausführlich behandelt werden. Ergänzt werden diese Abhandlungen durch kurze Hinweise auf die Bedeutung der Carnivorie (Schmucker u. Linnemann) und der Mycorrhiza (Melin) für die Versorgung mancher Ernährungsspezialisten. Auch bei dem Inhalt der folgenden Kapitel handelt es sich mehr oder weniger um Fragen, die in anderen Bänden des Handbuches eingehende Darstellungen erfahren: Mineralsalze und Kolloidzustand, Ionenantagonismus (H. Metzner), Bedeutung der Mineralstoffe für osmotische Vorgänge (Steiner u. Eschrich), Photosynthese (Pirson) und Transpiration (Biebl). Die wichtige Rolle der mineralischen Elemente für die Enzymaktivität behandelt Hewitt. In der Darstellung der einzelnen Elemente in bezug auf Aufnehmbarkeit, normale Funktionen, toxische und morphogenetische Wirkungen, Schädigungen durch Mangel oder Übermaß teilen sich Baumeister und Stiles, während sich Stenlid mit den Ursachen des Salzverlustes höherer Pflanzen beschäftigt. Standen bisher die Fragen der physiologischen Grundlagenforschung mehr im Vordergrund, so wendet sich das Schwergewicht über ökologische Fragen wie das Problem der Bodenreaktion und der Kalkfrage (Ellenberg), der Halophyten (Adriani), Ruderalpflanzen und anderen Bodenspezialisten (Krause), sowie der Bedeutung des Bodens für die Pflanzengesellschaften (Krause) in den folgenden Kapiteln immer mehr der angewandten Botanik, speziell dem Pflanzenbau zu. Nach einer sehr dankenswerten historischen Einleitung von Scharrer — (sollte man in unserer heutigen auch auf den Wissenschafts„betrieb" übergreifenden, schnellebigen Geschäftigkeit solche historischen Rückblicke in einem Handbuch nicht doch noch stärker berücksichtigen?!) — befaßt sich Bergmann mit der Ermittlung der Nährstoffbedürftigkeit des Bodens. Darstellungen über das Ertragsgesetz (v. Boguslawski), die Nährstoffbedürfnisse der Feld- (Åslander) und Forstpflanzen (Leyton), sowie der Bedeutung der Mikroorganismen für den Kreislauf der Mineralstoffe (Jensen) beschließen die Darstellung, der sich ein Namen- (49 Seiten!) sowie ein zweisprachiges Sachverzeichnis (116 Seiten) anschließen.

Wie bei einem Teil der anderen Bände, hätte sich auch hier durch einen stärkeren Durchgriff des Bandredaktors manche überflüssige Überschneidung vermeiden lassen können. Davon abgesehen, handelt es sich aber um eine sehr gute Zusammenfassung der Probleme, die nicht nur die enge Verzahnung der mineralischen Ernährung mit vielen anderen Fragen der Physiologie klar aufzeigt, sondern auch den engen, sich besonders auf diesem Gebiet gegenseitig befruchtenden Zusammenhang der reinen Grundlagen- und der angewandten Forschung eindringlich vor Augen führt.

H. Drawert, Berlin-Dahlem

Handbuch der Pflanzenphysiologie. Herausgegeb. v. W. Ruhland. Band X. Der Stoffwechsel sekundärer Pflanzenstoffe. Redigiert von K. Pafch u. P. Schwarze. XV + 834 Seiten, 57 Abbildungen. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1958. Geb. DM 198,—; Subskriptions-Preis DM 158,40.

Unter dem Begriff „sekundäre Pflanzenstoffe" werden die Stoffe verstanden, die sich von den primär aus anorganischer Substanz gebildeten Kohlenhydraten und Eiweißen ableiten lassen. In der Einführung betont Schwarze mit Recht, daß dieser Abgrenzung nur ein didaktischer Wert zukommt, da sie stoffwechselphysiologisch wohl kaum gerechtfertigt sein dürfte. Der zu besprechende Band umfaßt nur einen Teil der sekundären Pflanzenstoffe, da die Fette gesondert dargestellt werden (Bd. VII), die aliphatischen Säuren zum Teil bei der Atmung behandelt werden (Bd. XII) und die stickstoffhaltigen Verbindungen als Produkte des N-Umsatzes ihren Platz in Bd. VIII finden.

Einen großen Raum nehmen in der vorliegenden Darstellung die Terpenoide ein, von denen Moritz eine Übersicht bringt, Haagen-Smit die niederen Terpene und Kisser die Ausscheidung von ätherischen Ölen und Harzen behandeln. Mit den Phytosterinen

befaßt sich HEUSNER, die Carotinoide werden von GOODWIN und der Kautschuk sowie die Latex von ARREGUIN dargestellt. Nach den Terpenoiden folgen Wachs (KREGER), Cutin (MADER) und Kork (MADER). Weitere Gruppen bilden die Anthocyane, Xanthone und Flavone (BLANK) sowie die Gerbstoffe (MAYER). Den Ligninen und der Verholzung im allgemeinen ist ein besonderer Abschnitt gewidmet (NORD u. DE STEVENS). Inosit und verwandte Verbindungen schildert BALLOU. Phenole, Chinone und die biogene Bildung von Benzolkernen werden für Mikroorganismen (EVANS) und für höhere Pflanzen (SCHWARZE) getrennt beschrieben. Eine Übersicht von GEISSMANN über den Stoffwechsel der Phenylpropanderivate mit so wichtigen Gruppen wie Kaffee-, Chlorogensäure, Cumarine u. a. beschließt das Kapitel der hydroaromatischen Verbindungen. Bis hierher erfolgt die Gliederung der Darstellung nach der chemischen Grundstruktur der behandelten Stoffe; das letzte Kapitel weicht von diesem Prinzip ab, indem die sekundären Stoffe einer einzelnen Pflanzengruppe, und zwar der Flechten, im Zusammenhang behandelt werden (SHIBATA). Überraschend ist die große Zahl der bis jetzt bekannten Flechtenstoffe, deren Darstellung allein 63 Seiten in Anspruch nimmt. Namen- (32 Seiten) und zweisprachiges Sachverzeichnis (177 Seiten) sind in der für das Handbuch charakteristischen Ausführlichkeit ausgearbeitet und beanspruchen genau ein Viertel des Gesamtumfanges des Bandes, so daß man sich die Frage vorlegen muß, ob hier nicht zuviel des guten getan worden ist. Andererseits darf aber nicht übersehen werden, daß ein ausreichendes Sachregister für den praktischen Gebrauch des Handbuches als Nachschlagewerk von unschätzbarem Vorteil ist. Es soll noch anerkennend hervorgehoben werden, daß fast überall auch die Biogenese der Stoffe eingehender behandelt wird und eine physiologische Betrachtungsweise im Vordergrund steht, so daß hier wirklich eine „Physiologie" und nicht nur eine „Biochemie" vorliegt, was man z. B. von Bd. VI des Handbuches, mit dem der vorliegende Band naturgemäß eine Reihe von Überschneidungen aufweist, leider nicht behaupten kann.

H. DRAWERT, Berlin-Dahlem

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem, **Heft 93:**

Speyer, Dr. W., *Lepidopteren*-Puppen an Obstgewächsen und in ihrer näheren Umgebung. 1958. 40 Seiten einschließlich 6 Tafeln und 7 Abbildungen. Broschiert DM 4,50. Im Buchhandel zu beziehen durch den Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Die Bestimmung präimaginaler Stadien von Schadinsekten ist mangels geeigneter Unterlagen schon immer eine der größten Schwierigkeiten für den praktischen Pflanzenarzt, welche oft rasche und vollständige Auskunftserteilung erschwert. Wir dürfen daher unserem allzu früh verstorbenen Kollegen SPEYER besonders dankbar sein, daß er uns die vorliegende, wenn auch fragmentarische Bearbeitung seiner 25jährigen Sammlungs- und Bestimmungsarbeit hinterläßt, trotzdem der größte Teil seiner Sammlung dem Krieg zum Opfer gefallen war. Neben den allgemeinen Puppenmerkmalen von 20 wichtigen Schmetterlingsfamilien sind die Puppen von rund 100 Arten, meist durch Zeichnungen ergänzt, charakterisiert und in Form eines Bestimmungsschlüssels zusammengestellt. Dieser baut in erster Linie auf leicht erkennbaren Merkmalen auf, nämlich dem Verpuppungsort, der Puppengröße und der Ausbildung von Haken und ähnlichen Bildungen. Die Beschreibungen der einzelnen Arten sind, wie es für alle Arbeiten des Verf. charakteristisch ist, sehr klar und knapp gehalten und schließen meist Angaben über die Verbreitung und die Zeit des Puppenauftretens mit ein. So ist auch dem Anfänger und dem der Bestimmungsarbeit Fernerstehenden die Determination der wichtigsten Arten im Bereich des Obstgartens zugänglich und erleichtert. SPEYER selbst weist darauf hin, daß noch manche Lücken in seinen Tabellen vorhanden sind. Er selbst kann sie nun nicht mehr schließen und keine Ergänzungen da und dort einfügen. Möge aber bald seine Erwartung erfüllt werden, daß jüngere Fachkollegen sich dieser wohl mühsamen, aber auch reizvollen Aufgabe mit gleicher Liebe und Genauigkeit wie der Verf. annehmen. FUCHS, Göttingen

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem, **Heft 94:**

Rückstände von Pflanzenschutz- und Vorratsschutzmitteln von sonstigen Schädlingsbekämpfungs- und Unkrautbekämpfungsmitteln sowie von Mitteln zur Beeinflussung des Pflanzenwachstums. Literatur-Übersicht, zusammengestellt von Oberregierungsrat Dr. H. Zeumer. 1958. 124 Seiten. Broschiert DM 11,—. Im Buchhandel zu beziehen durch den Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Das Rückstandsproblem bewegt heute Phytopathologen und Toxikologen, Ärzte und Laien in gleicher Weise. Wichtiger als Schlagworte, hypothetische Analogieschlüsse und Vermutungen ist für eine wissenschaftliche Klärung der aufgeworfenen Fragen, wie für die Vermeidung wirklich auftauchender Gefahren, daß exaktes Tatsachenmaterial erarbeitet, gesammelt und kritisch ausgewertet werden kann. Bei diesem Bemühen stößt man — vielleicht mehr als auf anderen Gebieten — auf die Schwierigkeit, das in zahllosen Publikationsorganen zerstreute Schrifttum zu erfassen. Hier will der Verf. mit vorliegender Titelsammlung helfen. Wie notwendig und verdienstvoll dies ist, wird schon daraus deutlich, daß hier, im wesentlichen auf die Jahre 1955 bis 1957 beschränkt, bereits über 2200 Titel in die folgenden Kapitel eingeordnet werden: Angaben über Höhe der Rückstände (auch Toleranzen) auf oder in Erntegut usw., Angaben über die Einwirkung der Rückstände auf Tiere, wie Giftwirkung usw., Angaben über Einwirkung von Rückständen auf Pflanzen usw., Angaben über Rückstände im Boden, ihre Höhe und ihre Auswirkung und schließlich Methoden zur Bestimmung von Rückständen auf oder in biologischem Material, auf sonstigen Oberflächen und in Böden. Das zuletzt genannte Kapitel umfaßt etwa ein Viertel aller Angaben und ist weiter aufgegliedert in chemische bzw. physikalisch-chemische und biologische Bestimmungsmethoden; erstere sind nach Art der zu bestimmenden Wirkstoffe weiter unterteilt. Die Fülle der Daten macht es dem Benutzer nicht leicht, die Literatur für eine bestimmte Frage zusammenzustellen, vor allem, wenn diese die vorgesehenen Einteilungsgruppen übergreift. Auch läßt sich, wie der Verf. selbst einleitend betont, nicht vermeiden, daß einzelne inhaltsreiche, vielseitige Arbeiten jeweils nur unter dem hauptsächlichen Gesichtspunkt eingeordnet sind, so daß ihre übrigen Abschnitte nicht zur Geltung kommen. Vielleicht könnte bei einer künftigen Neuauflage bzw. bei der Abfassung der in Aussicht gestellten Fortsetzungen dieser Zusammenstellung diese Schwierigkeit in etwa dadurch vermindert werden, daß bei Arbeiten, die im wesentlichen Angaben über Höhe und Einwirkung von Rückständen zum Inhalt haben, nach Wirkstoffen oder Wirkstoffgruppen aufgegliedert oder durch Hinweiszeichen auf die behandelten Wirkstoffgruppen ergänzt werden. Wichtig erschien in diesen Abschnitten ein solcher Hinweis auch bei jenen Arbeiten, welche bedeutungsvollere Nebenangaben über Bestimmungsmethoden enthalten. Sinngemäß würde ähnliches für solche methodische Arbeiten gelten, welche wichtigere Hinweise auf Vorkommen und Höhe der Rückstände sowie auf Toleranzen erwähnen. Schwieriger dürfte es sein, Anfängern auf diesem Arbeitsgebiet die Benutzung des Verzeichnisses dadurch zu erleichtern, daß die wesentlichen Arbeiten hervorgehoben werden.

Diese Hinweise sollen aber keineswegs dem Wert der vorliegenden Fassung Abbruch tun. Jedem, der aus irgendeinem Grunde vor der Aufgabe steht, das Schrifttum über Rückstandsfragen zu durchmustern, ist hier eine sehr große Hilfe geboten. Daß in rascher Folge eine Ergänzung auf den jeweiligen Stand in Aussicht gestellt ist, begrüßen wir um so mehr, als gerade auf dem Gebiet der Rückstandsforschung laufend neue Erfahrungen mitgeteilt werden, die schon im Hinblick auf das besondere Interesse der Öffentlichkeit an diesen Fragen ausgewertet werden müssen, um einen Beitrag zu einer ruhigen, kritischen und sachlichen Behandlung des Rückstandsproblems und der damit zusammenhängenden hygienischen Fragen zu gewährleisten.

Fuchs, Göttingen

Pareys Blumengärtnerei

Beschreibung, Kultur und Verwendung der gärtnerischen Schmuckpflanzen

Zweite, neubearbeitete Auflage

Unter Mitwirkung von zahlreichen namhaften Botanikern und Fachleuten aus dem In- und Ausland herausgegeben

von

FRITZ ENCKE

Direktor des Palmengartens, Frankfurt (Main)

Zwei Bände mit etwa 1750 Seiten, etwa 1000 Textabbildungen und 40 vielfarbigen Tafeln.

„Pareys Blumengärtnerei" ist der ideale Führer durch die Welt der Blumen und Pflanzen und gibt als einziges deutschsprachiges Werk einen vollständigen Überblick über sämtliche im Erwerbs- und Liebhabergartenbau heute verwendeten und verwendbaren Pflanzenarten. Bei der Bearbeitung des umfangreichen Materials wurden der Nomenklatur und den Bestimmungsschlüsseln ganz besondere Sorgfalt gewidmet, die überall auf den heute gültigen Stand gebracht wurden. Eine sorgfältig vorgenommene Auswahl erstklassiger Abbildungen zeigt fast alle wichtigen Gattungen im Bild. Am Ende des 2. Bandes ist ein umfangreiches Register vorgesehen, das nicht nur sämtliche botanischen Pflanzennamen, die Familien, Gattungen, Arten, Varietäten und Formen sowie alle Synonyme, sondern auch die deutschen Namen enthält.

„Gartendirektor Encke und seine 16 Mitarbeiter sind mit großer Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit an die Neubearbeitung gegangen. Sie haben nicht nur die Sortimente auf den gegenwärtigen Stand gebracht, sondern auch bei den Kulturanweisungen die neuesten Kenntnisse mit berücksichtigt. Selbstverständlich gilt dies auch für die Nomenklatur. Neben Kalt- und Warmhauspflanzen, Marktpflanzen, Schnittblumen, Kakteen, botanischen Seltenheiten, Wasserpflanzen, Einjahrsblumen, Blumenzwiebeln und -knollen werden auch die Stauden und Gehölze behandelt."

Zentralblatt f. d. deutschen Erwerbsgartenbau

„Hier ist nun wirklich das in deutscher Sprache umfassendste Werk über Zierpflanzen im weitesten Sinne des Wortes entstanden, das aus der Hand all derjenigen, die beruflich oder aus Liebhaberei irgendwie mit Zierpflanzen zu tun haben, nicht mehr fortzudenken sein wird."

Gartenbaunachrichten, Wien

„In Erweiterung der 1. Auflage von 1931 sind in der Neuauflage nicht nur Blumen erfaßt, sondern auch alle Bäume und Sträucher, die der Garten- und Landschaftsgestalter verwendet, nach Art, Herkommen, Kultur- und Verwendungsweise beschrieben. Dieses Standardwerk wird seinen hervorragenden Platz in der gärtnerischen Literatur behaupten."

Natur und Landschaft

Der Band I des Werkes liegt komplett vor. Er umfaßt die Lieferungen 1 bis 12 mit insgesamt 957 Seiten, 572 Textabbildungen und 22 Farbtafeln. Sein Preis beträgt innerhalb der Subskription, in Halbleder mit Edelholzfurnier gebunden, 168,— DM. Die Lieferungen für den Band II erscheinen weiterhin in etwa ein- bis zweimonatigen Abständen im Umfang von je 80 Seiten und mit 1 bis 2 Farbtafeln zum Subskriptionspreis von 12,40 DM. Mit der Schlußlieferung wird die Einbanddecke zum Preis von 12,— DM ausgegeben.
Die Subskription verpflichtet zur Abnahme des Gesamtwerkes, das im Frühjahr 1960 in 2 Bänden vollständig vorliegen wird. Mit Erscheinen der letzten Lieferung erlischt der ermäßigte Subskriptionspreis.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Handbuch der Pflanzenkrankheiten

Begründet von

PAUL SORAUER

In sechs Bänden herausgegeben von

Prof. Dr. Dr. h. c. O. APPEL
Geh. Reg.-Rat, Präsident a. D. der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft

Prof. Dr. Dr. h. c. H. BLUNCK
ehem. Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn

Prof. Dr. H. RICHTER
Präsident der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft

	In Ganzleinen
I. Band: Die nichtparasitären Krankheiten	
6. Auflage in 2 Halbbänden	
1. Halbband: Allgemeine Pflanzenpathologie, Ernährungs-, Klima- und Temperaturschäden. 1933. 592 S. mit 123 Abb.	DM 46,—
2. Halbband vergriffen	
II. Band: Die Virus- und bakteriellen Krankheiten	
6. Auflage in 2 Lieferungen	
1. Lieferung: Viruskrankheiten. 1954. 786 S. mit 326 Abb.	DM 150,—
2. Lieferung: Bakterielle Krankheiten. 1956. 575 S. mit 179 Abb.	DM 124,—
III. Band: Die pflanzlichen Parasiten, 2. Teil (Pilzkrankheiten)	
5. Auflage. 1932. 948 S. mit 195 Abb.	DM 66,—
IV. Band: Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen, 1. Teil	
5. Auflage in 2 Lieferungen	
1. Lieferung: Protoza und Metazoa partim. 1949. 458 S. mit 210 Abb.	DM 44,—
2. Lieferung: Trichoptera, Lepidoptera. 1953. 526 S. mit 154 Abb.	DM 116,—
V. Band: Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen, 2. Teil	
5. Auflage in 5 Lieferungen	
1. Lieferung: Diptera und Hymenoptera. 1953. 320 S. mit 89 Abb.	DM 80,—
2. Lieferung: Coleoptera. 1954. 608 S. mit 154 Abb.	DM 144,—
3. Lieferung: Heteroptera, Homoptera I. Teil. 1956. 408 S. mit 128 Abb.	DM 94,—
4. Lieferung: Homoptera II. Teil Aphidoidea, Coccoidea. 1957. 586 S. mit 257 Abb.	DM 147,—
5. Lieferung: Vertebra. 1958. 414 S. mit 134 Abb.	DM 88,—
VI. Band: Pflanzenschutz	
2. Auflage in 4 Lieferungen	
1. Lieferung: Die wirtschaftliche Bedeutung des Pflanzenschutzes und seine Aufgaben. 1952. 464 S. mit 3 Abb.	DM 78,—
2. bis 4. Lieferung in Vorbereitung	

Die Lieferungen der Bände II, IV, V und VI sind einzeln käuflich. Bei Abnahme eines kompletten Bandes ermäßigen sich die angegebenen Preise um 10 %. Ausführliche Einzelprospekte stehen zur Verfügung.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG